

INCIDENCES DES BRULURES GRAVES SUR LES FONCTIONS HÉPATIQUES

TRAVAIL DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE
ET DE CHIRURGIE RÉPARATRICE
DE L'HOPITAL ED.-HERRIOT

(Chaire de Clinique Traumatologique, Professeur J. CREYSSEL)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 DÉCEMBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

André SAVIGNAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Avril 1936 à VILLENEUVE MINERVOIS (Aude)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963

INCIDENCES DES BRULURES GRAVES

SUR LES FONCTIONS HÉPATIQUES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmaceutique
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL J.	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
X...	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Chirurgie générale
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LEQUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSEL R.	Chimie biologique	MM. JOUVET	Pathologie expérimentale
THIVOLET	Hygiène	PEYRIN	Physique biologique
GARIN	Parasitologie	TOMMASI	Anatomie pathologique
PINET	Electro-radiologie	BUFFARD	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De SOLLIER	Chimie analytique	De MOURGUES F.	Stomatologie
TOLOT	Médecine du Travail	NAUSSAC	Maladies infectieuses
DESPIERRES	Médecine générale	REBOUILLAT	Chirurgie générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROMAGNY	Pédiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie	MM. MALLEIN	Chimie analytique
BRETTE	Thérapeutique	RIFFAT	Hygiène
BOUCHET	Anatomie	FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FAVRE-GILLY	Hématologie	FLANDROIS	Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	VIALLIÈRE-RAYNARD	Bactériologie
GRAS	Chimie biologique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique	MM. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture	ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie	CHASSARD	Electro-radiologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale	FAYSSÉ	Orthopédie
JAUBERT de BEAUCOUR	Chirurgie générale	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
MARION P.	Chirurgie générale	GARDE	Médecine générale
MICHAUD	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophtalmologie
PLAUCHU	Médecine générale	KALB	Pneumo-phthisiologie
PONT	Médecine générale	LARBRE	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale	NORMAND	Médecine générale
BONAMOUR	Ophtalmologie	PERRIN A.	Médecine générale
COLIN	Médecine Légale	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB	Dermatologie	DUMAS	Stomatologie
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	FRIES	Médecine générale
DEVIC	Médecine générale	GARMIER	Obstétrique
DUMONT M.	Obstétrique	LAMBERT	Médecine générale
DURAND	Urologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	NOEL	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
		SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. CREYSEL, Président ; R. CREYSEL, R. BRETTE, J. ROBERT, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INCIDENCES DES BRULURES GRAVES SUR LES FONCTIONS HÉPATIQUES

TRAVAIL DU CENTRE DE TRAUMATOLOGIE
ET DE CHIRURGIE RÉPARATRICE
DE L'HOPITAL ED.-HERRIOT

(Chaire de Clinique Traumatologique, Professeur J. CREYSSEL)



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 DÉCEMBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

André SAVIGNAC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Avril 1936 à VILLENEUVE MINERVOIS (Aude)





A MES PARENTS

Je leur dois tout.

Que ce modeste travail soit le témoignage de
ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

Leur soutien et leur affection nous ont permis
de terminer ce travail en toute sérénité.

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. CREYSSEL

Nous avons eu l'immense plaisir d'effectuer un stage et de travailler dans son Service.

Il nous a fait le très grand honneur de juger cette thèse et d'en accepter la présidence.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé R. CREYSSEL
Biologiste des Hôpitaux

Il nous a permis, avec amabilité, de réaliser une partie importante de notre travail. La parfaite organisation de son laboratoire nous a permis d'obtenir des examens précis, complets, et parfaitement interprétables qui ont grandement facilité notre travail.

Il nous fait le grand honneur d'être notre juge.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE
Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail. Tout au long de notre cinquième année nous avons pu profiter de la richesse et de l'agrément de son enseignement.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et nous l'assurons de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé J. ROBERT

Nous le remercions de l'attention qu'il nous a témoignée en acceptant de juger notre travail et nous l'assurons de notre profond respect.

À Monsieur le Docteur R. DELEUZE
Anesthésiste Réanimateur des Hôpitaux

Il nous a inspiré ce travail et nous a guidé pas à pas dans son élaboration.

Nous le remercions très vivement de l'accueil chaleureux qu'il nous a toujours réservé. Nous lui sommes profondément reconnaissants d'avoir pu, auprès de lui, apprécier son sens clinique et de nous avoir fait profiter de sa riche expérience. Son entrain nous a véritablement conquis.

Il restera pour nous un guide, qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur A. GATÉ

Nous le remercions infiniment pour l'aimable accueil qu'il nous a toujours réservé ainsi que pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée en nous permettant de consulter ses observations indispensables à l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Médecin Lieutenant Colonel VITTORI

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Chef des services chirurgicaux
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Il nous a initié à la chirurgie.

Nous gardons un excellent souvenir d'un semestre passé dans son Service. Il nous a permis avec beaucoup de compréhension et de gentillesse de suivre son enseignement et de profiter de son expérience. Ce stage nous a été des plus bénéfique.

Qu'il nous permette d'exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Médecin Commandant ROUMAGOUX

Spécialiste des Hôpitaux de l'Armée

Chef du service de phtisiologie et pneumologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Nous avons eu l'honneur d'être interne dans son Service ; nous avons pu y apprécier ses qualités humaines et professionnelles. Nous profitons de cette occasion pour le remercier de la cordialité avec laquelle il nous a toujours accueilli.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Médecin Général BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le Médecin Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le Médecin Commandant FRANÇOIS
Chirurgien des Hôpitaux de l'Armée

A Monsieur le Médecin Commandant MAGERAND
Assistant des Hôpitaux Militaires

A Monsieur le Médecin Commandant RIVOT
Assistant des Hôpitaux Militaires

A Messieurs les Médecins Capitaines
JOLY, PIROLLET, TOURETTE, BRUNEL, BECK
Assistants des Hôpitaux Militaires

A nos Professeurs de la Faculté

A nos Maîtres des Hôpitaux Civils et Militaires

Nous remercions Mademoiselle JACCOUD

Pharmacienne

qui nous a permis grâce à son aimable compétence et à son obligeance, de terminer ce travail.

Nous remercions également Mademoiselle MICHON

pour la grande facilité qu'elle nous a apportée dans la recherche des dossiers et pour son aide aimable.

A nos Camarades de promotion

A tous ceux

qui au Centre de traitement des Brûlés du Pavillon I ont contribué à l'élaboration de ce travail.

INTRODUCTION

La brûlure étendue et profonde reste encore de nos jours un accident grave à mortalité élevée. Les progrès réalisés depuis quelques années ont permis à certains brûlés graves de survivre plus longtemps et dans certains cas de guérir. Ces réalisations nécessitent un traitement de réanimation long et minutieux, constamment adapté à l'état actuel du malade et à ses besoins.

Les causes de la mort, étudiées par CHRISTOPHE dans son livre classique : « La mort des brûlés », restent contestées. Il n'y a pas une cause de mort, mais de multiples causes agissant ensemble et à des degrés divers ; nous retrouvons toujours l'expression de DUPUYTREN à propos des brûlures : « maladie composée atteignant l'ensemble de l'organisme ».

Le blessé passe par une série d'étapes pathologiques qui peuvent toutes aboutir à la mort, soit du fait de la brûlure elle-même, soit à cause des troubles généraux qu'elle entraîne. Qu'il s'agisse de la période de choc primaire caractérisée par les troubles électrolytiques, de la phase secondaire dite « toxique » ou même de la troisième phase encore appelée « maladie des brûlés », rien dans les tableaux symptomatiques ne paraît faire penser à une atteinte hépatique.

Dans le cadre d'études systématiques sur les troubles généraux présentés par les grands brûlés, études entreprises dans le Centre de Traitement des Grands Brûlés de l'Hôpital Edouard-Herriot dirigé par notre Maître le Professeur J. CREYSSEL, nous avons tenté ici avec le Docteur R. DELEUZE, Anesthésiste Réanimateur des Hôpitaux, une analyse des troubles de la fonction hépatique chez les brûlés.

Ce travail n'a pu être réalisé que, grâce à la collaboration technique et à la compétence de Mademoiselle JACCOUD,

responsable du laboratoire du service, dirigé par le Professeur Agrégé R. CREYSSEL. Nous les en remercions très vivement.

Le personnel du Centre de Traitement des Brûlés par son aide précieuse et aimable nous a permis de parfaire notre travail: Nous leur en sommes très reconnaissant.

C'est BARDEEN qui en 1899 signale premier, dans sa « Revue de la pathologie des brûlures », une atteinte hépatique. Cependant dans les différentes publications concernant les brûlures et leur traitement, les auteurs ne rapportent qu'exceptionnellement, chez un sujet sain antérieurement à sa brûlure, d'atteinte hépatique évidente sur le plan clinique.

Nous n'avons pas constaté, pour notre part, de manifestations cliniques hépatiques pathologiques évidentes au cours de cette année ni au cours des observations antérieures, sauf chez un seul malade ayant présenté un ictère au cours de la troisième période, ictère qui a d'ailleurs rapidement régressé.

Cependant les études d'anatomie pathologique ont permis de découvrir, chez les sujets morts de brûlures, des atteintes hépatiques notables. Ces études anatomo-pathologiques groupées peu à peu en un ensemble de constatations macroscopiques et de structures histologiques tendent à former un tableau assez caractéristique.

Par ailleurs, les différentes théories émises pour expliquer les décès plus ou moins tardifs des brûlures graves, ont amené leurs différents auteurs à étudier plus précisément le rôle joué par le foie dans les troubles apparus au cours de l'évolution des brûlures et à lui attribuer une place prépondérante dans la résistance des sujets à l'agression qu'ils subissent.

Enfin les nombreuses études expérimentales faites en vue de vérifier les différentes hypothèses ont toujours amené leurs auteurs à faire largement intervenir la glande hépatique dans la genèse des troubles et surtout dans leur correction.

Il apparaît donc que le foie joue dans le maintien du fragile équilibre où se trouve le brûlé, un rôle non apparent du point de vue clinique, mais tout de même de premier plan.

Avant de présenter dans la seconde partie de ce travail, les résultats des examens biologiques que nous avons pratiqués et les principales observations auxquels ils se rapportent nous pen-

sons qu'il est préférable pour une bonne compréhension de l'ensemble :

- de rappeler brièvement la physiopathologie des brûlures,
 - de présenter un résumé succinct de la physiologie hépatique et des méthodes d'exploration de cet organe sans omettre de souligner les critiques et les réserves que l'on peut faire quant à la valeur des résultats qu'elles apportent.
-

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I. — **Bref rappel de la physiopathologie des brûlures graves.**

CHAPITRE II. — **Physiologie hépatique et insuffisance hépatique.**

CHAPITRE III. — **L'atteinte hépatique chez le brûlé grave.**

CHAPITRE PREMIER

BREF RAPPEL DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DES BRULURES GRAVES

Déjà sous les Egyptiens, en 1500 avant Jésus Christ, des papyrus concernant le traitement des brûlures ont été découverts. Ils préconisaient : incantations, lait de femme venant d'avoir un garçon, poils de chèvre, bandes de lin trempées dans l'huile, pour guérir les brûlures. On remarque cependant que, si certaines médications leur sont propres, plusieurs se réfèrent à des textes déjà anciens. Le traitement des brûlures remonte donc bien au delà.

Bien avant Jésus Christ, les civilisations chinoises et japonaises recouraient, pour soigner les brûlés, à des teintures et des extraits végétaux, composés principalement de feuilles de thé. Il est remarquable de constater qu'empiriquement, ces méthodes pratiquaient une sorte de tannage.

L'école Alexandrine conseillait, elle, de l'eau de chaux et de l'huile d'olive.

HIPPOCRATE, constatant les méfaits de l'assèchement, prescrivait des onguents gras. C'est il y a 2.000 ans l'invention du tulle gras.

Sous la Rome Antique, PLINE L'ANCIEN se demandait s'il ne valait pas mieux laisser les brûlures exposées à l'air libre. GALIEN lui, préconisait le vinaigre de vin, puis tout simplement l'eau refroidie, si possible glacée.

AMBROISE PARÉ, dans son chapitre « Des combustions », décrit l'aspect clinique des brûlures et pressent l'importance de

la profondeur de l'atteinte : « si la brûlure est superficielle il s'ensuit des bulles ou des vessies si l'on n'y prévoit, et si la brûlure est profonde il s'y fait escarres ou croûtes qui est la chair brûlée, l'action du feu faisant combustion épaissit le cuir, le rendant dur et serré, causant grande douleur ».

HERSTER (1683-1758), comprend l'importance du diagnostic précis de la profondeur de la brûlure. Il établit la première classification en date, en quatre degrés.

HIDALMUS (1556-1634) s'insurge contre l'ouverture des phlyctènes et conseille les pansements gras. Il indique l'amputation comme remède héroïque des brûlures graves des membres.

Après la floraison d'articles et d'ouvrages consacrée aux brûlures vers 1800, DUPUYTREN, en 1832, dans ses « Leçons orales » propose une classification rationnelle qui rend compte de toutes les constatations cliniques. Il codifie les quatre étapes successives de l'évolution des brûlures, signale les hémorragies digestives, connues plus tard sous le nom d'ulcères de CURLING (1842). Avec lui, la brûlure n'est plus une lésion locale, il tente d'établir « les rapports de sympathie qui unissent les tissus extérieurs aux organes des grandes cavités ». Il enseigne la circonspection lors de la détermination de la profondeur des brûlures : « il faut toujours considérer une partie mortifiée reposant sur une couche de parties qui passent à la gangrène sous l'effet de l'inflammation ». Il développe la recherche anatomo-pathologique, commencée par CUMIN en 1823, qui rapporte la première série de vérifications anatomiques.

En 1862, PASSAMANT préconise le bain, couramment utilisé de nos jours.

Pour créer des désordres généraux la brûlure nécessite une étendue assez importante et un certain degré de profondeur.

I - La première période. Elle évolue en deux phases :

Le brûlé est d'abord un choqué. Ce choc primaire habituellement temporaire, se caractérise par une pâleur des téguments et des muqueuses, une sensation de malaise général et surtout une prédominance de la douleur, toujours très vive. C'est ce maître symptôme qui a attiré en premier lieu l'attention de DUPUYTREN (1839) et de ROGER (1893) qui le signale comme un

effet durable de l'excitation cutanée. La mort peut à ce stade survenir rapidement :

- par brûlure des voies respiratoires,
- par un mécanisme d'inhibition nerveuse dont la douleur, signe principal, serait à l'origine,
- par hyperthermie et lésions centrales,
- par hyperkaliémie brutale, due à la libération du potassium par les érythrocytes, signalée par ROOS et ses collaborateurs.

Au cours de cette première période et dans des délais très restreints suit un syndrome humoral qui dure environ jusqu'à la 72^e heure. BARADUC, en 1862, a mis en évidence ce syndrome, l'hémoconcentration, dans son livre « Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles ». Étudié plus tard par TAPPEINER, il est caractérisé par une réduction considérable du volume sanguin qui augmente parallèlement à l'évolution du choc. Cette hémoconcentration peut être chiffrée pratiquement par le taux de l'hématocrite qui nous renseigne sur l'augmentation relative de la masse globulaire.

UNDERHILL, COPE et MOORE démontrent par des mesures de la basse globulaire totale au fer radio actif qu'il s'agit d'une fausse polyglobulie.

SCOVILLE apprécie au bleu d'EVANS, la fuite plasmatique qui peut dans certains cas atteindre jusqu'à 60 % de la masse plasmatique initiale. Cette exhémie constitue une perte définitive du fait de l'exsudation au niveau des plaies et une perte temporaire par les œdèmes considérables qui se constituent et qui seront résorbés (LASSNER). Une partie de ces pertes, pouvant aller jusqu'à 20 % du poids du corps (COPE et MOORE), va être compensée immédiatement par les liquides extra cellulaires et intra cellulaires. BEARD, BLALOCK et Mc IVER ont étudié avec de nombreux autres auteurs la composition du liquide d'œdème et d'exsudation. C'est un filtra de plasma sanguin, plus riche en potassium mais moins concentré en protéines, celles-ci étant représentées essentiellement par des albumines. Il s'en suit une protidémie totale basse avec chute des albumines et une augmentation de toutes les fractions des globulines (LAGROT, ANTOINE et CESAIRE). Enfin MONSAINGEON et HIRSCHFELD ont mis en évidence une fuite protéique par les urines.

A côté de ces troubles se constitue en quelques heures aussi des anomalies électrolytiques. Les destructions cellulaires, provoquées par la chaleur, libèrent une grande quantité de potassium. En même temps le potassium quitte les zones atteintes au profit des régions saines (AMSPACHER). Les recherches de FOX et KESTON sur le sodium radio actif montrent au contraire, que le sodium migre des zones saines vers les zones brûlées ; le chlore suit son évolution. Les taux peuvent baisser jusqu'à 115-120 mEq mais la résorption fera apparaître une hypernatrémie secondaire.

La kaliémie augmentée à la phase initiale redevient subnormale après le troisième jour.

Le taux de la réserve alcaline baisse aux environs de 30 à 40 volumes. Le pH est également abaissé et inférieur à 7,30.

Le tableau clinique correspondant à ces perturbations se constitue immédiatement après la brûlure sur le mode subaiguë et s'extériorise après un temps de latence variable.

On peut constater une hypotension assez importante, une tachycardie avec un pouls faible, un collapsus veineux périphérique. Ces signes sont, au début, masqués par la réaction de l'organisme : c'est la phase de choc compensé. En l'absence de thérapeutique, c'est l'évolution vers la phase de choc décompensé : les signes précédents s'aggravent et s'accompagnent d'un refroidissement des extrémités, d'une soif intense, d'angoisse et d'une perte plus ou moins complète de la conscience avec agitation, puis torpeur.

Les œdèmes se constituent peu à peu localement, surtout dans les parties où la peau est le plus mobile. Ils forment de véritables « phlyctènes internes » selon VILAIN. Parallèlement des troubles digestifs se font jour : arrêt du transit digestif, vomissements, hémorragies.

Le malade peut à ce moment évoluer vers le coma terminal en hypothermie.

II - **La deuxième période**, du troisième au vingtième jour, va être fertile en accidents divers. La résorption et la mobilisation des œdèmes peut entraîner une surcharge acqueuse ou électrolytique. L'hémodilution apparaît, la protidémie reste basse, le sodium et le chlore peuvent rester bas ou s'élever de façon im-

prévisible, variation due à la valeur du fonctionnement rénal. Cette évolution est seulement pour une faible partie liée aux apports thérapeutiques.

L'anémie qui pouvait avoir été masquée, se fait jour à ce moment. Soupçonnée en 1884 par VON SCHGERMING, elle est démontrée et caractérisée par LASSNER, SCHIEVERS, EVANS et BIGGER, qui signalent en outre des thromboses dans le territoire capillaire voisin des parties brûlées et la présence de globules rouges fragmentés.

La notion de résorption toxique pressentie par BARDEEN, en 1897, est introduite par REISS : les substances chimiques, précisément, résorbées à partir de la surface brûlée donnent une intoxication aiguë ; il constate ainsi que les urines de brûlés injectées à des souris provoquent la mort.

VOGT excise une peau brûlée et la greffe à un animal sain : si cette expérience est réalisée dans les premières heures qui suivent la brûlure le receveur meurt et le brûlé survit ; après douze heures c'est le brûlé qui meurt et le greffé qui survit.

PFEIFFER attribue le syndrome toxique à la décomposition de l'albumine.

En 1939, CHRISTOPHE, dans son livre sur la mort des brûlés, démontre chez eux la présence d'une toxine qui se propage par voie sanguine. Il greffe pour cela la patte d'un animal au cou d'un autre, il brûle cette patte et la laisse en place six à douze heures. Le chien greffé présente les mêmes symptômes cliniques et biologiques que les animaux brûlés. Cependant CHRISTOPHE ne fixe pas la nature de cette toxine.

SIMONART et ses collaborateurs ont recherché la nature de cette substance, ils ont étudié le liquide d'œdème et ont découvert que sa toxicité était liée à sa fraction protéique. La séparation des différents facteurs protéiques donne une partie insoluble constituée par les euglobulines et une fraction soluble faite d'albumines ; leur toxicité est différente. La fraction soluble donne un choc immédiat, la fraction insoluble un choc retardé avec un syndrome de dénutrition.

Les travaux de LABORIT et WEBER, de LORTHIOIR, de MONSAINGEON, sur l'hyperammoniémie contribuent à dégager un des facteurs toxiques.

Cette phase de « toxémie » individualisée par WILLSON et ses collaborateurs va du deuxième au septième jour environ. Elle est caractérisée par des vomissements suivis rapidement par l'apparition d'une apathie profonde et de délire entrecoupé de périodes de semi conscience où la torpeur prédomine. Une température sub-fébrile est notée. La peau est froide, pâle, le pouls rapide et faible, la tension artérielle basse, objective un pincement de la différentielle ; il apparaît une hyperazotémie.

Localement le bilan des lésions peut être fait à ce moment de façon précise. Elles commencent à se déterger et à se délimiter.

« L'évolution de cette phase catabolique » qui s'étale jusqu'au 20^e jour (LAGROT), dépend de l'intensité de l'agression et des réserves de lutte de l'organisme.

Elle peut évoluer :

- soit vers la mort, dans un tableau voisin du syndrome malin des maladies infectieuses,

- soit vers la phase dite « anabolique ».

Les travaux de REILLY, de SELYE, de LABORIT nous montrent comment l'organisme réagit à une agression unique et comment il réagit à une agression chronique de faible ou de moyenne intensité. Il est possible semble-t-il d'assimiler dans ses lignes générales le syndrome général des brûlés à un syndrome post-agressif et LAGROT a montré comment l'agression thermique se différencie des autres types d'agression par son intensité, sa durée, et en quelque sorte sa pérennité.

III - **La troisième période** apparaît après l'élimination de l'escarre au moment où commence la phase de réparation. A ce moment la brûlure forme une vaste plaie qui permet encore l'exsudation de grosses quantités de liquide, d'électrolytes, de protides, mettant constamment en danger l'équilibre circulatoire si péniblement acquis au cours des périodes précédentes.

L'anémie, l'abaissement des réserves glucidiques, les troubles du métabolisme protidique, l'élévation du taux des éosinophiles, l'anorexie, les troubles digestifs, l'impossibilité pour l'organisme d'utiliser au mieux les matériaux mis à sa disposition pour ses synthèses, mettent en place une déchéance progressive : « la maladie des brûlés ».

D'autre part les différents « stress » que subit le malade à l'occasion des soins dont il est l'objet : pansements, bains, anesthésie générale, excision, greffes, hémorragies, infections, ne font que perturber cet équilibre instable et faire évoluer, quelquefois cette « maladie des brûlés » vers la mort.

Depuis la troisième période le brûlé est aussi en proie à l'infection qui constitue, jusqu'à la cicatrisation complète une menace permanente non négligeable. SCHIMEL dans une étude sur l'infection des brûlés précise :

- ses rapports avec les différentes phases de l'évolution,
- son incidence locale dans la prise ou le rejet des autogreffes,
- son danger général.

Cette infection est presque impossible à éviter dans les brûlures profondes ou étendues ; elle contribue, par la résorption des tissus nécrosés et la résorption des toxines microbiennes à former un « stress » supplémentaire et à épuiser les moyens de lutte de l'organisme. Elle représente en outre un danger général. Les septicémies et les septicopyohémies ne sont pas exceptionnelles malgré la thérapeutique antibiotique et malgré les moyens qui visent à empêcher ou à minimiser l'infection totale.

Ces différentes phases qui découpent l'évolution des brûlés ne sont pas en réalité aussi nettement tranchées et les différentes interprétations qui ont vu le jour depuis HERSTER (1758) en font foi. Si DUPUYTREN disait que : « les brûlures ont été de tout temps l'objet des tentatives les plus bizarres de l'empirisme », nous pouvons à l'heure actuelle opposer à chacun de ces syndromes successifs une thérapeutique appropriée.

Ces différentes thérapeutiques laissent le plus souvent dans l'ombre un organe : le FOIE qui est cependant, par ses différentes fonctions, intéressé au premier chef et souffre de ces différentes agressions au même titre que les autres organes. Il entre pour une large part dans la régulation du milieu intérieur et peut donc par sa défaillance plus ou moins grande, que nous allons étudier, contribuer à précipiter le brûlé vers la mort ou au contraire à l'éviter.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE HÉPATIQUE ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE

I. — SITUATION DU FOIE

Le foie représente $1/30^e$ du poids du corps. Il reçoit au niveau de son hile le sang de la circulation générale et les produits de la digestion.

La sécrétion biliaire forme une des voies d'excrétion de l'organisme en même temps qu'une glande à action digestive.

Son rôle est très important dans la sécrétion endogène des sucres hexosiques, l'équilibre protéique et lipidique.

Dans la défense de l'organisme par ses fonctions anti toxiques, il occupe une place prépondérante.

II. — RAPPEL HISTOLOGIQUE

Le foie se caractérise par un dispositif élémentaire à la fois unité physiologique et histologique : le lobule hépatique.

Le lobule hépatique est une masse polyhédrique centrée par la veine centro lobulaire, origine des veines sus-hépatiques. Elle est enveloppée de cellules hépatiques disposées en travées rayonnantes.

Les lobules sont séparés entre eux par les espaces de KIERNAN, comprenant :

- une artériole ramification de l'artère hépatique,
- une veine inter lobulaire branche terminale de la veine porte,
- des canaux biliaires voies d'origine d'écoulement de la bile.

Les cellules hépatiques ont un protoplasme vacuolaire avec de multiples enclaves : grains de glycogène, gouttelettes de graisses, pigments, nombreuses mitochondries. Ces cellules sont entourées par les mailles des réseaux capillaires et laissent sur leur face interne une gouttière. La juxtaposition de deux gouttières construit le canalicule biliaire qui ne possède pas de paroi propre dans ce trajet.

Les cellules de KUPFFER sont accolées le long des travées cellulaires et dans la lumière des capillaires sanguins. Elles appartiennent au système réticulo endothélial.

Cet aspect permet de comprendre le double mécanisme sécrétoire du foie, sécrétion externe pour la bile, sécrétion interne pour les autres fonctions.

La circulation hépatique est très active ; le débit minute est de l'ordre de 1.500 cm³. Le foie est capable de retenir une certaine quantité de sang.

III. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

A. — Fonction hydrique :

Le foie est un organe spongieux enfermé dans la capsule de GLISSON, dont l'élasticité permet l'expansion de la glande.

La glande hépatique est soumise à deux circulations différentes : l'une à forte pression c'est la circulation artérielle, l'autre à faible pression c'est la circulation porte.

Les cellules hépatiques sont les plus avides d'eau de l'organisme. La fixation dépend : de la quantité des apports liquidiens de la vitesse circulatoire générale commandée par l'effort cardiaque et la masse sanguine. Il existerait en plus des congestions par vaso dilatation.

Les mouvements de l'eau dans le foie sont de deux sortes : passifs par diffusion moléculaire et variation de la pression osmo-

tique, actifs par l'intervention biologique de la cellule. Elle intervient par action directe dans les échanges d'eau et les épurations plasmatiques.

B. — Fonction biliaire :

La fonction biliaire est en réalité une épuration des produits de la bile préformés dans le sang.

La bilirubine est insoluble dans l'eau, elle est amenée au foie combinée à l'albumine du sérum. Elle est captée par la cellule hépatique et c'est finalement un ester di-glycuronique de bilirubine hydrosoluble qui apparaît dans le canalicule biliaire.

La bile contient : des pigments biliaires, sous forme de bilirubine directe, des acides biliaires, des acides gras, de la lécithine, du cholestérol, du mucus surtout abondant après concentration secondaire dans la vésicule, des restes hormonaux, produits de dégradation incomplète de l'hormone thyroïdienne, débris de la molécule insulinaire. Tous ces composants sont susceptibles de jouer un rôle avec la bile réabsorbée. Parfois on peut noter la présence de germes microbiens.

La sécrétion biliaire est déclenchée par l'arrivée dans le duodénum du chyme acide. Mais la sécrétion biliaire de la cellule hépatique est continue et renforcée en période digestive. La bile est un excitant de sa propre sécrétion par la circulation entérohépatique de SCHIFF.

Les produits de la bile sont préformés dans le sang et dérivent pour la bilirubine de l'hémoglobine comme le montre leur parenté chimique. Ils sont surtout formés dans le système réticulo-endothélial et de là, transportés par le sang fixé à une globine.

La bile à deux rôles :

— digestif : renforcement de l'activité du suc pancréatique, émulsion et absorption des lipides, excitation de la motricité intestinale, action anti putride et anti fermentescible.

— excrémental : la sécrétion biliaire est continue même en dehors des périodes de digestion.

C. — Fonction glucidique :

CLAUDE BERNARD met en évidence la fonction glycogénique du foie. Cette fonction est double : formation de glycogène à partir du glucose, libération de glucose par destruction de glycogène.

Le glycogène est chimiquement un polyholoside voisin de l'amidon. Il est formé à partir des glucides simples de façon lente et continue. Le foie forme le glycogène aux dépens de tous les sucres : glucose, fructose, lévulose, maltose, galactose.

Le foie peut former du glycogène à partir des protides : le foie des carnassiers a une charge glycogénique normale. La perfusion du foie avec des solutions de protides amène la formation de glucose à condition que ces solutions contiennent les acides aminés glycoformateurs. Cette source n'est pas négligeable et représente dans l'alimentation courante 50 % de la quantité formée.

Les lipides peuvent servir à former du glucose ; la perfusion du foie avec des acides gras donne une augmentation du glycogène hépatique. Cependant dans les conditions normales cette source à peu d'importance.

Cette formation du glycogène hépatique à partir des lipides et des protides est normale car les métabolismes des trois grands groupes d'aliments passent par la plaque tournante : acide pyruvique, lactique, oxalacétique. Dès cet instant le métabolisme peut être orienté dans un sens ou dans l'autre.

La quantité normale de glucose dans le sang est de 1 %. Ce taux est maintenu égal malgré l'utilisation du glucose, grâce à la glycogénolyse, fonction spécifiquement hépatique. Les interventions enzymatiques rendent possible la glycogénolyse.

Ces enzymes, plus précisément la phosphorylase arrache l'héxose à son polymérisat pour le combiner, molécule à molécule,

au phosphore organique. Ce phosphore organique est emprunté à des composés instables mis en réserve dans le foie.

Une sécrétion langerhansienne (cellules alpha) stimule la libération des sucres à partir du glycogène.

Cette glycoligénolyse ainsi définie ne représente qu'une petite partie de la sécrétion interne du foie ; elle ne saurait dépasser 75 g par 24 heures et ne couvre ainsi qu'une faible partie des besoins journaliers qui s'élèvent à 400 g.

La néoglycogénèse produit la majeure partie des sucres nécessaires à l'économie. La reversion par le foie des déchets des différents métabolismes permet la formation des sucres. Elle a lieu aux dépens des acides aminés glycoformateurs, du glycérol, et aux dépens des acides gras.

Cette néo glycogénèse est fortement stimulée par les sécrétions hormonales de l'hypophyse antérieure et de la cortico surrénale.

Les divers sucres hexosiques, très avides de phosphore, sont en continuelle transformation les uns par rapport aux autres et donnent d'autre part des sucres pentosiques qui serviraient plus spécialement à l'édification des anticorps spécifiques.

Il faut insister sur le rôle protecteur des sucres qui représentent une des principales sources de l'activité cellulaire. Des sucres sont utilisés en dehors des cellules au cours de nombreuses réactions chimiques nécessitant un apport d'énergie thermique. Ils sont indispensables aux divers processus de détoxication dont le foie est le siège : oxydoréductions, déshydrogénation, sulfoconjugaisons.

Sous l'influence de la glycoligénolyse hépatique et de la participation du foie à la néoglycogénèse, la glycémie s'élève, ce qui permet la pénétration plus aisée du sucre libre dans les cellules. Quand la glycémie a atteint un certain taux, la sécrétion hépatique du sucre s'arrête.

D. — Fonction cholestéro lipidique :

Vis-à-vis des lipides le foie a une fonction de fixation et de transformation, il participe au maintien de l'équilibre du milieu intérieur.

Les lipides hydrolysés dans l'intestin sont absorbés, reconstitués à travers la paroi intestinale et passent dans les chilifères. Ils sont déversés dans le sang au voisinage du cœur par le canal thoracique. Une petite fraction passe par les capillaires de la veine porte.

Le cholestérol se trouve dans le sang sous deux formes essentielles :

- émulsionné aux graisses digestives,
- dissous, c'est-à-dire uni aux protéines par des forces de Van Den Wals ou par des liaisons polyméthyléniques. Il est absorbé par les lipoprotéines β (50 %), les lipoprotéines α (15 %), il est supporté aussi par l'albumine du sérum. C'est en majeure partie dans le foie que le cholestérol est édifié de toutes pièces et non reconstitué aux dépens des aliments riches en cholestérol.

Le cholestérol est synthétisé à partir des composés acétates provenant principalement des graisses, plus accessoirement le point de départ est formé par les corps cétoniques.

Les modifications du métabolisme des graisses influent d'une façon remarquable sur la répartition des différentes formes du cholestérol dans le sérum. Le métabolisme gras étant la source principale du produit, toutes modifications de l'assimilation et de la désassimilation des lipides correspondra à une variation dans la synthèse du cholestérol, mais surtout à un catabolisme plus ou moins accentué.

Le cholestérol, toujours combiné à des protéines, se trouve dans le plasma uni pour une part à des acides gras sous forme d'esters. Les graisses provenant des tissus peuvent être ainsi transportées au foie et aux organes qui les utilisent comme source d'énergie, ou comme matériau de synthèse nouvelle.

Le taux des esters du cholestérol varierait dans le sérum en proportion de l'activité des enzymes.

Le foie contient un ferment lipodiérétique capable de détruire les graisses en libérant des acides gras par le mécanisme de la bêta oxydation de KNOOP.

Les lipides d'origine digestive passent dans le foie sous forme de chylomicrons. Ils sont fixés par les cellules de KUPFFER et s'unissent aux protéines et aux cholestérol, ce qui les rend solubles.

Le foie synthétise la majeure partie du cholestérol et joue un rôle essentiel dans l'utilisation des corps gras. Ses activités lipocataboliques sont assurées grâce à l'utilisation simultanée des glucides (insuline).

E. — Fonction protéique :

Les protides absorbés par l'intestin sous forme d'acides aminés passent par la veine porte et sont partiellement arrêtés par le foie. La glande hépatique peut les utiliser pour la synthèse du glycogène après désamination des acides aminés glycoformateurs ; après désamination des autres la chaîne hydrocarbonée est transformée en corps cétoniques.

Le foie peut synthétiser des acides aminés non indispensables à partir des glucides en passant par l'étape de l'acide pyruvique. Il peut synthétiser l'albumine du sérum et les anticorps spécifiques, c'est là une propriété exclusive.

Le foie synthétise l'urée qui est éliminée par l'urine. Cette fonction s'accomplit quantitativement d'une façon satisfaisante jusqu'à la période ante mortem. Il synthétise l'urée à partir de l'ammoniaque qui provient de son propre travail de désamination. L'ammoniaque formée par les reins est éliminée dans les urines sous forme de sels ammoniacaux.

L'ammoniaque en raison de sa toxicité n'est pas libérée. Elle est fixée par transamination sur des corps intermédiaires qui jouent le rôle de transporteurs d'ammoniaque (acide pyruvique, acide oxalacétique, acide aspartique, citrulline, acide glutamique).

Les nucléo protéines, décomposées par la digestion en pentoses et bases azotées : purique ou pyrimidique, sont pour une par-

tie désaminées et donnent de l'urée, l'autre partie donne de l'acide urique que le foie est seul capable de synthétiser. L'acide urique est éliminée par les urines.

F. — Fonction martiale :

Le foie peut fixer, éliminer, transformer le fer tant alimentaire que globulaire. C'est l'organe le plus riche en fer de l'organisme. Dans le foie le fer est combiné aux nucléo protéines sous forme d'un composé phosphoré : la ferritine. Une autre partie, moins cachée, possède un fort pouvoir oxydant : c'est la ferrine. Le fer est mobilisé suivant les besoins de la moelle pour former de l'hémoglobine, et suivant les besoins des autres cellules pour les réactions d'oxydoréductions.

Il s'élimine par la bile, l'urine, l'intestin.

G. — Le foie et la coagulation :

Le foie est le lieu de synthèse exclusif du fibrinogène, il est pour cela indispensable à la coagulation.

La glande hépatique élabore d'autre part un composé essentiel de la coagulation : la prothrombine. Elle a besoin pour cela de vitamine K dont l'absorption intestinale nécessite la présence de bile.

H. — Fonction antitoxique :

Au cours d'une intoxication le foie est l'organe le plus riche en poison. Cette fonction s'exerce vis-à-vis :

- des toxines endogènes de l'absorption intestinale normale ou pathologique,
- des toxines microbiennes,
- des métalloïdes, métaux et leurs sels,
- des alcaloïdes divers.

Le mécanisme de détoxification varie suivant le poison. La fonction uréopoiétique est pour l'ammoniaque le mode de détoxification. Les putréfactions bactériennes des albumines dans l'intestin donnent des produits toxiques. Ces produits sont détoxifiés dans le foie par désamination ou par conjugaison des phénols, indols, scatols avec l'acide sulfurique provenant des acides ami-

nés soufrés, ou avec l'acide glycuronique. Ces corps sont ensuite éliminés par l'urine.

Il faut noter qu'il y a une corrélation étroite entre la richesse du foie en glycogène et son pouvoir antitoxique.

IV. — L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

I. — Le diagnostic :

Le diagnostic d'insuffisance hépatique modérée est un diagnostic difficile. La difficulté augmente du fait que nous avons affaire à des sujets gravement brûlés chez qui les différents symptômes cliniques peuvent être rattachés, à tort ou à raison, et de façon plus ou moins logique, à la brûlure elle-même. Nous allons essayer de faire un rappel des différents signes fonctionnels et physiques.

Les signes fonctionnels :

a) Ce sont d'abord les signes digestifs qui peuvent attirer l'attention. La mauvaise tolérance alimentaire avec une dyspepsie surtout marquée pour les matières grasses, associée à celle de certains aliments protidiques et quelquefois glucidiques. Ces malades, très anorexiques dans les premières périodes, se plaignent en outre d'un état sabural des voies digestives, de paresthésies gustatives (sucres), d'un état nauséux souvent marqué au réveil. On note fréquemment à la suite des repas, même très peu abondants, une pesanteur abdominale accompagnée dans certains cas de météorisme, de lourdeur du côté droit. Les troubles intestinaux sont plus banaux et plus variés : colique, constipation.

En l'absence d'étiologie microbienne spécifique, de malformations anatomiques, certaines affections entéro hépatiques peuvent n'avoir d'autres causes que la diminution du « balayage mécanique » de l'intestin par la bile et une réceptivité particulière de la glande hépatique vis-à-vis des germes intestinaux.

b) En dehors de cet ensemble digestif apparaissent des signes de dysvitaminoses. L'hypovitaminose seule peut engendrer l'insuffisance hépatique surtout si elle est associée à une carence protéique d'apport. Il s'agit de dysvitaminoses d'utilisation du fait du stress subi par le malade, de l'énorme effort de réparation et

d'adaptation demandé brutalement à l'organisme et des atteintes microbiennes et toxiques qu'il a subies et surmontées.

Une atteinte persistante de l'état général, les gingivites, l'asthénie musculaire, peuvent se rattacher à une dysvitaminose C ou PP.

c) L'hypovitaminose s'associe à des symptômes d'insuffisance surrénale : hypotension artérielle, fatigabilité musculaire, état dépressif, réceptivité anormale aux infections et aux intoxications.

d) Des réactions allergiques, notamment des crises migraineuses vraies avec parfois des vomissements bilieux sont signalées ainsi que des glycosuries et des acétonuries.

Les signes physiques :

a) L'hépatomégalie permanente soulève beaucoup de problèmes : circulatoire, digestifs, infectieux et pose aussi celui des insuffisances hépatiques muettes ou méconnues.

b) Les œdèmes sont en général légers, diffus et d'ordinaire intermittents. Il faudra faire la part de ce qui revient au foie, à l'insuffisance surrénale fruste, au rein et aux troubles des métabolismes protéiques.

Les signes généraux ne s'observent pratiquement pas au cours de l'insuffisance hépatique bénigne, si ce n'est une atteinte légère et isolée de l'état général.

Ce tableau clinique qui rassemble des signes pour la plupart très banaux et peu spécifiques, est un peu décevant. Mais l'ensemble, la répétition et surtout l'association de ces signes, à des perturbations biologiques, permet de conclure à l'existence de l'insuffisance hépatique modérée.

Nous prendrons la définition qu'en a donné VALLA au symposium de Genève, en 1959 : « nous considérons comme insuffisance hépatique un syndrome qui peut survenir au cours des différentes hépatopathies primaires ou secondaires et qui ne possède aucune étiologie spécifique, qui consiste en un trouble de nature dysmétabolique du foie, entendu comme unité fonctionnelle ; et qui se manifeste par des altérations d'intensité variable des fonctions internes et externes du foie et de l'économie générale de l'organisme ». L'insuffisance hépatique bénigne est donc un déficit global du foie mais d'intensité modérée.

II. — La grande insuffisance hépatique :

A l'opposé de cette insuffisance hépatique modérée que nous venons de décrire, il existe la grande insuffisance hépatique souvent terminale :

- d'une cirrhose, le plus souvent éthylique,
- d'un ictère grave.

La maladie est caractérisée par un ictère toujours présent, d'intensité variable. Le malade au faciès terreux, très amaigri, peut quelquefois, c'est le cas des cirrhoses, présenter une ascite. L'anorexie est complète pour tous les aliments, l'asthénie intense, la fièvre toujours présente, les troubles gastro intestinaux s'associent avec une hépatalgie. L'hépatomégalie est de règle ; un œdème des membres inférieurs, mou, blanc, masque la maigreur dans cette partie du corps. Une splénomégalie peut être relevée. Le pouls est faible.

Un syndrome hémorragique qui peut revêtir toutes les formes de gravité se fait jour peu à peu avec un purpura, des ecchymoses spontanées, des hémorragies gingivales et surtout digestives.

Les troubles nerveux suivent bientôt ; le malade est désorienté, confus, tantôt agité, tantôt prostré.

Les signes rénaux avec oligurie terminent cette scène clinique.

Biologiquement : le cholestérol, la glycémie, l'urée sanguine, l'albumine plasmatique, sont effondrés, de même que le taux de prothrombine. Il y a augmentation de l'ammoniémie. Les tests de floculation sont très perturbés.

III. — Les étiologies :

Les différentes étiologies de l'insuffisance hépatique peuvent se classer en trois grands groupes : infectieuses, toxiques et obstructives.

1° Les causes infectieuses :

Ce sont l'amibiase, les hépatites virales, la fièvre jaune.

Ces différentes formes peuvent soit :

— guérir en donnant les signes d'une insuffisance hépatique moyenne,

— guérir puis rechuter,

— évoluer vers la cirrhose grave,

— évoluer d'emblée vers la grande insuffisance hépatique et la mort. Du point de vue biologique : les tests de floculation sont toujours franchement positifs, l'électrophorèse donne une augmentation des bêta et gamma globulines. Il y a une élévation notable du cholestérol et baisse de la prothrombine. La galactosurie est augmentée attestant une traversée rapide d'un foie insuffisant ; il y a déficience dans l'élimination de la B.S.P.

2° Les causes toxiques :

Elles peuvent avoir un début brutal (intoxications aiguës) ou progressif (cirrhose alcoolique). Les signes cliniques correspondent à ceux qui ont été décrits plus haut, mais souvent avec prédominance de certains signes. Les épreuves biologiques montrent aussi : une perturbation des tests de floculation, un taux de bilirubine augmenté ; le cholestérol diminue, de même les synthèses protéiques baissent, ce qui aboutit à une chute des protides totaux avec abaissement de l'albumine. Le taux de prothrombine s'abaisse, et l'épreuve à la B.S.P. donne une rétention importante.

3° Dans les cas d'obstruction à l'écoulement de la bile le parenchyme hépatique fonctionne normalement au début et pendant une grande partie de l'évolution. Lorsque l'insuffisance hépatique s'installe elle ne diffère pas de celle que nous venons de décrire, si ce n'est que l'ictère est au premier plan.

Nous voyons ainsi que même dans des cas où l'insuffisance hépatique est évidente de part les signes cliniques on peut avoir recours à différents « tests » pour la « mesurer », suivre son évolution et fixer si possible un pronostic.

IV. — Les tests d'exploration hépatique :

Nous indiquerons dans ce paragraphe les examens que nous avons pratiqués, leur principe, les résultats normaux et un aperçu des principales critiques qui leur ont été faites.

1° Les techniques d'exploration globales du parenchyme hépatique :

Ce sont surtout des « épreuves de traversée » et de fixation hépatique. Quel que soit l'indicateur utilisé elles ont le caractère commun de dépendre du transit de l'eau et du flux circulatoire traversant le foie. Ces techniques sont des mesures des clearances hépatiques.

Les clearances parenchymateuses internes interrogent électivement les cellules épithéliales à l'égard de substances métabolisées par le foie. Ce sont les clearances métaboliques dont la principale est la galactosurie provoquée.

On fait absorber une solution de 40 g de galactose et 200 g d'eau à un malade à jeun, vessie vidée. Les urines sont prélevées 2, 4, 10 et 24 heures après l'absorption de la solution de galactose. Les résultats normaux sont les suivants :

- à la deuxième heure une élimination de galactose inférieure à 6 % de la quantité ingérée,
- à la quatrième heure, inférieure à 2 %,
- elle doit être négative à la dixième et à la 24^e heure.

L'élimination du galactose est augmentée très fréquemment au cours des atteintes hépatiques récentes ; elle est augmentée aussi au cours de la dégénérescence ou de l'infiltration graisseuse et dans les hépatites hypertrophiques. Mais HERMANN et CIER admettent que les substances réductrices peuvent être stockées dans les espaces lacunaires comme cela se produit pour le glucose. Ce qui fait qu'une épreuve négative perd beaucoup de son intérêt et ne permet jamais de conclure à l'intégrité du foie.

L'épreuve à la brome sulfone phtaléine s'adresse à une substance étrangère introduite dans l'organisme et excrétée électivement par le foie. On injecte une solution de B. S. P. à la dose de 5 mg par kilo de poids et l'on dose les restes de colorant introduit 15 minutes et 45 minutes après l'injection.

Les résultats normaux sont :

- 20 à 25 % du colorant dans l'échantillon de la 15^e minute,
- 5 à 7 % est la limite supérieure à la 45^e minute.

L'élimination se fait pratiquement en deux phases :

- l'une de fixation par les cellules de KUPFFER,
- l'autre d'élimination par les cellules parenchymateuses.

L'élimination est diminuée en cas d'insuffisance cellulaire ou de cholestase hépatique.

2° Les tests d'insuffisance hépatique proprement dit :

Ils traduisent le syndrome hépatoprive et ont des bases expérimentales solides. Celles-ci imposent des limites de sensibilité. Pour que ces troubles biologiques d'insuffisance hépatique modérée se produisent il faut qu'au moins la moitié du parenchyme hépatique soit hors de fonction. Ce groupe d'exploration est le seul qui constitue une évaluation de « l'insuffisance hépatique dans le sens strict de déficit fonctionnel des hépatocytes ».

Le test le plus sensible paraît être la mesure du déficit prothrombique par la mesure du temps de QUICK. Pour cela on additionne à du plasma oxalaté un extrait de cerveau et une quantité optima de calcium ce qui permet d'obtenir un temps de coagulation minimum. Ce temps est lié à la concentration en prothrombine du plasma. Le taux normal est arbitrairement fixé à 100 %.

Le dosage du cholestérol : le sang est prélevé sans anticoagulant, on fait une saponification par l'alcool sodé puis une extraction par l'éther et on pratique la réaction de LIEBERMAN. Le taux normal est de 2 g par litre. Il s'élève passagèrement et légèrement au début des ictères rétentionnels mécaniques ; il s'abaisse dans l'atteinte hépatique confirmée. Les taux de stérile bas coïncident avec une réceptivité anormale de la glande hépatique aux intoxications et aux infections. Le relèvement signe d'une façon constante l'évolution contraire. Si le taux s'abaisse c'est qu'il existe un ralentissement des activités séro épuratrices et protectrices de la cellule hépatique.

L'électrophorèse sur papier : un courant électrique traverse un papier sur lequel a été déposée une goutte de sérum. Il entraîne les différentes fractions protéiques à des vitesses différentes. Elles sont ainsi séparées et peuvent être évaluées.

Les résultats normaux :

- protéines totales 70 g par litre
- albumines 56 à 60 %
- alpha 1 globulines 6 à 8 %
- alpha 2 globulines 10 à 12 %
- bêta globulines 14 à 16 %
- gamma globulines 20 à 22 %

Le taux de l'albumine diminue chaque fois que la cellule hépatique subit une atteinte toxique, infectieuse ou destructrice.

Les variations de la protidémie totale ne présentent aucune valeur diagnostique des insuffisances hépatiques vu la multiplicité des causes qui engendrent les variations de leur taux dans le sérum. Le rapport S/G s'abaisse au cours des atteintes évolutives du foie et dans les lésions scléreuses avancées.

La pseudo cholinestérase serait d'origine exclusivement hépatique d'où l'intérêt de suivre son évolution. Cela est possible en faisant agir la diastase sur le chlorure d'acétylcholine et en dosant l'acidité libérée par la soude N/100. Le taux normal est de 4,5 à 5,5 cm³ de NaOH N/100.

Le dosage du fer sérique : la technique permet la libération du fer lié à sa protéine support par le ClH 6 N. On pratique ensuite une défécation pour précipiter l'hémoglobine, on réduit le fer ferrique en fer ferreux et on obtient une réaction colorée rouge avec l'orthophénantroline. Le taux normal est de 120 microgrammes par litre. On observe une augmentation de ce taux dans les états d'hépatose en particulier

dans l'hépatite virale,

dans les hémochromatoses, ●

dans toutes les destructions actives des globules rouges ou de l'hémoglobine,

dans les poussées vago sympathiques (VALNOTTI) son apparition en excès tendrait à démontrer la destruction de l'hépatocyte.

3° Les réactions sérologiques :

Ces différents tests peuvent se grouper ; ils tendent tous à traduire de façon mesurable le syndrome inflammatoire primitif ou secondaire de la nécrose cellulaire. Anatomiquement cette inflammation a pour substratum la réaction kupfférienne et l'infiltration cellulaire mononucléée ; biologiquement elle a pour expression une augmentation de certains groupes de globulines sanguines : béta et gamma en particulier. Cette augmentation de globulines provoque une rupture de l'équilibre sérum albumine globulines qui se traduit par une diminution de la stabilité de ce plasma. Cette diminution de stabilité est extériorisée par toute une série d'artifices qui constituent les réactions de « labilité plasmatique ». Leur sensibilité est très variable. Les tests de

KUNKEL ont une grande sensibilité et de ce fait ont un caractère banal. Les réactions de HANGER et surtout de Mac LAGAN, de moindre sensibilité, sont placées dans une zone de modification protidique plus spécialement rencontrée en pathologie hépatique. Mais leur spécificité est nulle.

La réaction de GROS : elle utilise la floculation du sérum par l'addition d'une solution de chlorure mercurique. Dans le sérum normal la floculation n'apparaît qu'après l'adjonction de 2 cm³ de solution. Cette réaction est surtout sensible à une augmentation des gamma globulines.

La réaction de HANGER : quelques gouttes de sérum dilué dans du sérum physiologique sont mélangées à la suspension aqueuse de céphaline et de cholestérol, le mélange est laissé dans l'obscurité à 20 degrés pendant 36 heures ; normalement la réaction est négative. La réaction positive s'exprime par une opacification notée de une à trois +. Elle est aussi sensible à une augmentation des gamma globulines.

La réaction de Mac LAGAN : 3 cm³ d'une solution de thymol sont mis en présence de 0,05 cm³ de sang. Au bout de 30 minutes apparaît une floculation. Le taux normal est inférieur à 20 unités Vernes mesuré au photomètres. La réaction est positive lorsqu'il y a des altérations de l'albumine et des bêta globulines du sérum. Dans l'insuffisance hépatique bénigne on observe couramment des floculations comprises entre 15 et 25 U. Vernes qui correspondent à des altérations cellulaires non systématiques.

La réaction de KUNKEL au phénol : on met en présence le sérum avec une solution de phénol à 1 % et du chlorure de sodium. La floculation obtenue est normalement inférieure à 40, 45 unités Vernes. Cette réaction est sensible à un trouble des lipoprotéines et une augmentation des bêta globulines.

La réaction de KUNKEL au sulfate de zinc : la mise en présence de sérum et d'une solution de sulfate de zinc donne une floculation qui est normalement inférieure à 35, 40 unités Vernes. La réaction est sensible à une augmentation des gamma globulines, plus accessoirement des alpha et bêta globulines.

L'ammoniémie: le taux d'azote ammoniacal est dosé par la méthode de CONWAY. Les taux normaux donnés par le laboratoire sont de 0,18 gamma. Dans l'insuffisance hépatique légère

le foie serait incapable, d'une part de transformer l'ammoniaque venant des fermentations intestinales en urée, d'autre part de faire l'effort suffisant pour la désamination des protéines anormales et des amino acides circulants. Il n'assurerait seulement que la synthèse normale de l'urée.

CHAPITRE III

L'ATTEINTE HÉPATIQUE CHEZ LE GRAND BRULÉ

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'atteinte hépatique signalée pour la première fois par BARDEEN, en 1899, nous montre :

1° **Au cours de la première période de choc :**

A - Macroscopiquement :

Un foie pâle, oedémateux, répondant à l'aspect de l'hépatite séreuse d'EPINGER. De consistance molle, il ne se laisse pas déprimer par le doigt. Il n'est pas rare de trouver une stéatose hépatique mais elle est toujours difficile à apprécier. Elle peut être diffuse ou localisée en petits îlots.

On peut trouver dans d'autres cas un aspect proche du foie cardiaque.

B - Histologiquement :

L'aspect est assez univoque, il présente cependant de grandes variations d'intensité. La congestion à prédominance centro lobulaire se retrouve, à un degré plus avancé on note un oedème des espaces de DISSE. Les cellules hépatiques présentent surtout une vacuolisation allant, pour l'atteinte la plus minime, d'une tuméfaction trouble, à la vacuolisation cytoplasmique qui peut se présenter comme de petites vacuoles à la périphérie du cytoplasme ou comme une large cavité refoulant les restes du cytoplasme et le noyau.

La stéatose précoce anoxique peut se rencontrer, elle est en général peu intense et sans répartition élective (HARTMANN et ROMENCE).

A ce stade les foyers de nécrose sont rares.

2° Au cours de la deuxième période :

La stéatose hépatique est très fréquente (BAKER, GUILMANN et GUILLMANN, GIBSON) et franchement caractérisée. Elle prédomine dans les régions médio ou centro lobulaires.

Les foyers de nécrose sont évidents ; de limites imprécises, ils se caractérisent par une lyse des travées hépatiques au voisinage de la veine centro lobulaire, cette dernière étant souvent nécrosée. La périphérie du foyer de nécrose montre les divers stades de la déchéance cellulaire.

3° Au cours de la troisième période :

Durant la troisième période et pendant la durée de l'épidermisation, le foie est assez fréquemment stéatosique (BAKER, MON-SAINGEON, SEWITT). Dans les cas de mort précoce on observe une surcharge graisseuse médio et centro lobulaire ; et pour les décès plus tardifs la stéatose prend l'aspect de vacuoles graisseuses à disposition dysmétabolique.

Rarement de petits blocs de sclérose centro lobulaire, véritables cicatrices mutilantes post-nécrotiques ont été mis en évidence.

II. — LES RAISONS DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE CHEZ LE BRULÉ GRAVE

La comparaison du tableau clinique d'insuffisance hépatique précédemment décrit avec celui présenté par le brûlé grave permet d'éliminer un certain nombre de signes qui sont la conséquence directe de la brûlure et ne peuvent être rapportés obligatoirement à une insuffisance hépatique.

Les œdèmes sont importants et envahissent rapidement les tissus proches des parties brûlées. Les œdèmes sont responsables en partie de l'hémoconcentration et du choc volémique de la

deuxième période. Ils sont intermittents tant que la cicatrisation n'est pas assurée. Ils n'ont ainsi aucune valeur pour le diagnostic d'une insuffisance fonctionnelle hépatique éventuelle.

Pour l'hépatomégalie le problème se pose de façon différente. Nous avons eu à suivre dans leur évolution des brûlés graves avec atteinte d'une surface corporelle de plus de 15 %, et presque tous avaient des atteintes abdominales ou thoraciques, rendant la palpation du foie impossible. L'hépatomégalie ne peut donc, elle non plus, nous aider dans le diagnostic clinique.

Il ne nous reste donc que les signes fonctionnels. Les signes digestifs atteignent leur maximum au cours des deux premières périodes :

- l'intolérance alimentaire,
- l'anorexie très importante, qui souvent se prolonge et aggrave ainsi les carences causées par la brûlure.
- l'état sabural des voies digestives,
- les troubles intestinaux,
- les troubles de dysvitaminose,
- les signes d'insuffisance surrénale.

Cet ensemble fonctionnel se rencontre chez tous les malades qui viennent de subir un stress quelconque très important. Il se voit donc chez le brûlé grave et pour étayer le diagnostic d'insuffisance hépatique cet ensemble a peu de valeur.

Des examens complémentaires, principalement un ensemble de « tests » destinés à explorer la fonction hépatique, peuvent donc seuls nous aider à mettre en évidence une éventuelle atteinte du foie. La description des différentes épreuves et leur interprétation a fait l'objet du précédent paragraphe. Nous envisagerons les critiques qui peuvent leur être apportées lorsque nous présenterons nos résultats.

Inversement le problème peut être discuté d'une façon différente.

Nous avons vu que les brûlures graves elles-mêmes donnent tous les signes fonctionnels de l'insuffisance hépatique. Peuvent-elles engendrer par les désordres qu'elles entraînent une insuffisance hépatique?

— La phase primaire de choc, quelle qu'en soit la physiopathologie, peut entraîner par la sidération, l'ischémie, l'anoxie, des

lésions du parenchyme hépatique suffisamment graves pour que le trouble créé soit décelable par la biologie.

Les vérifications anatomiques faites à cette période prouvent une atteinte certaine et parfois importante du parenchyme hépatique.

— La phase de choc secondaire, la constitution des œdèmes, les troubles digestifs, l'hémoconcentration, la protidémie basse, les troubles électrolytiques, sont autant de raisons qui peuvent créer, par leurs désordres, des lésions hépatiques. Là encore les études anatomo-pathologiques nous montrent l'atteinte constante et souvent importante du foie.

— La seconde période est sans doute la plus importante car elle amène d'abord la résorption des œdèmes et surtout la réabsorption de tous les déchets protéiques venant des régions brûlées. Ces « toxines » mettent en jeu directement la glande hépatique qui est dans l'obligation d'épurer d'abord le sérum sanguin de tous ses déchets, de les détoxifier ensuite :

soit en les détruisant,

soit en les conjuguant,

soit en les transformant en produits de toxicité moins grande.

Ces produits de dénaturation des protéines brûlées arriveraient au niveau d'un foie déjà fragilisé par les atteintes antérieures et présentant même parfois déjà des lésions constituées. Ils vont donc entraîner l'épuisement de la glande et, par leur toxicité, des lésions qui se traduiront au minimum par des perturbations des examens biochimiques.

— Au cours de cette période, l'infection locale des surfaces brûlées, et quelquefois l'infection générale vont s'installer : le foie est encore directement sollicité. Il joue le rôle d'un filtre vis-à-vis des microbes (on les retrouve dans la bile). C'est lui seul qui est capable de neutraliser les différentes toxines qu'ils élaborent et qui sont résorbées ; il entre de façon active dans la lutte antimicrobienne par la production des gamma globulines. Ces efforts demandés à un organe surmené et parfois lésé peuvent par eux mêmes créer ou aggraver un déficit fonctionnel.

— Pendant toute la longue phase de cicatrisation il va être demandé au foie toujours davantage de matériaux pour assurer les synthèses nouvelles : le foie est le fournisseur de l'organisme en glucose et en albumines. Il va épuiser peu à peu les réserves

qu'il a accumulées, car le brûlé très souvent anorexique, présentant des troubles digestifs, n'est pas à même de reconstituer lui-même et rapidement les réserves en glucides et en protides. Il présente d'autre part encore au niveau des brûlures une perte plasmatique quantitativement non négligeable. Enfin nous savons que les glucides ont un rôle protecteur de l'hépatocyte. Ainsi au cours de cette période de cicatrisation peuvent également se créer des lésions hépatiques.

Cette première partie de notre travail nous permet de mettre en évidence les notions suivantes :

— Les troubles généraux des brûlures s'expliquent par des perturbations de tous les métabolismes, elles-mêmes, la conséquence, de lésions fonctionnelles ou anatomiques de la plupart des organes.

— Le rôle essentiel du foie dans l'organisme peut nous laisser supposer qu'une atteinte de ce viscère est à elle seule suffisante pour expliquer la mort de nombre de nos brûlés graves.

— L'atteinte hépatique grave est difficile à prouver chez les brûlés. Si des constatations nécropsiques ne laissent aucun doute sur la constance des lésions de l'organe aucun signe clinique valable et spécifique ne vient faire la preuve, soit d'une insuffisance hépatique bénigne, soit d'une insuffisance hépatique grave. Ou plus exactement la très grande majorité des signes cliniques observés peuvent être rapportés aussi bien aux brûlures elles-mêmes et aux troubles divers hydroélectrolytiques, digestifs, etc... qu'elles entraînent, qu'à une lésion hépatique.

— Le recours à l'exploration hépatique elle-même par des tests biologiques variés s'avère donc indispensable. Encore faudra-t-il savoir interpréter correctement les résultats obtenus, peu de tests se révélant spécifiques, tous étant sujet à de nombreuses causes d'erreurs.

Il faut toutefois noter que, ce que l'on sait de la physiopathologie des brûlures d'une part, et de l'insuffisance hépatique d'autre part laisse prévoir que chez le brûlé grave, à toutes les périodes de son évolution, toutes les étiologies d'insuffisance hépatique sont rassemblées et qu'il paraît logique que se constituent des lésions plus ou moins graves, momentanées ou définitives de l'organe.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE LA FONCTION HÉPATIQUE CHEZ LES BRULÉS GRAVES A PARTIR DES OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE CENTRE DE TRAITEMENT DES BRULÉS DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT

CHAPITRE I. — Nos résultats. Etude statistique et analytique
des observations recueillies.

CHAPITRE II. — Discussion et commentaires.

CHAPITRE PREMIER

NOS RÉSULTATS

I. — ETUDE STATISTIQUE

Nos recherches ont porté sur l'analyse de 42 observations de brûlés graves hospitalisées dans le Centre de Traitement des Grands brûlés dirigé par notre Maître le Professeur J. CREYSSEL.

Les résultats apportés ne présentent pas le caractère d'homogénéité aussi grand que nous l'aurions souhaité lorsque ce travail a débuté il y a 18 mois. Il aurait été en effet souhaitable que tout grand brûlé reçu dans le Centre, au sens habituel de ce terme, — c'est-à-dire tout brûlé dont la surface corporelle est atteinte à plus de 15 % —, soit systématiquement inventorié dès son arrivée, puis régulièrement suivi tout au long de son évolution.

En fait le caractère de haute gravité de la plupart de ces malades, et les difficultés rencontrées pour les examiner sur le plan clinique, parce que la plupart sont littéralement parlant « intouchables » l'impossibilité technique de leur prélever du sang aussi souvent qu'on le voudrait, ont fait qu'il ne nous a pas été permis de réaliser notre plan.

Une autre raison de notre échec est sans aucun doute la difficulté d'obtenir de façon fréquente des examens difficiles, réclamant une grande compétence de la part du personnel et beaucoup de temps, alors qu'il est déjà surchargé par un travail journalier très important. Nous devons remercier Monsieur le Professeur Agrégé R. CREYSSEL et son personnel, en particulier

Mademoiselle JACCOUD pour l'aide qu'ils nous ont apportée et sans laquelle nous n'aurions pu réaliser notre travail.

Nous n'avons réussi que sur quelques malades à dresser un véritable bilan évolutif de l'insuffisance hépatique : huit au total ; tous les autres examens sont parcellaires, recueillis en nombre plus ou moins important selon l'examen considéré, et concernent les époques différentes de l'évolution des brûlés.

Toutefois le fait que nous ayons pu recueillir au total plus de 414 examens divers, se rapportant tous à l'état fonctionnel hépatique, et s'avérant tous plus ou moins pathognomoniques de l'atteinte de cet organe, ces examens, toujours perturbés dans le sens d'un déficit de la fonction, nous paraissent valables et suffisants pour affirmer l'apparition d'un état d'insuffisance hépatique plus ou moins grave.

Nous présenterons nos observations d'abord sous la forme d'une étude statistique de nos résultats. Nos 42 observations se rapportent à des brûlés atteints à plus de 15 % de la surface corporelle et dont l'atteinte se répartit ainsi :

1 brûlé à 15 %, 2 brûlés à 18 %, 3 brûlés à 20 %, 2 brûlés à 22 %, 3 brûlés à 25 %, 3 brûlés à 26 %, 1 brûlé à 29 %, 5 brûlés à 30 %, 3 brûlés à 35 %, 2 brûlés à 40 %, 2 brûlés à 42 %, 1 brûlé à 45 %, 1 brûlé à 46 %, 2 brûlés à 48 %, 2 brûlés à 49 %, 2 brûlés à 50 %, 1 brûlé à 56 %, 1 brûlé à 60 %, 2 brûlés à 65 %, 1 brûlé à 70 %, 1 brûlé à 72 %, 1 brûlé à 80 %.

Les âges des patients se répartissent comme suit :

11 patients brûlés situés dans une tranche d'âge comprise entre 15 et 25 ans, 19 brûlés situés dans une tranche d'âge comprise entre 25 et 40 ans, 7 brûlés situés dans une tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans, 5 brûlés de plus de 60 ans.

Nous n'avons rien relevé dans les observations présentées qui puisse par les antécédents des malades, expliquer l'insuffisance hépatiques ; nous avons volontairement éliminé tout patient sur lequel il pouvait y avoir des doutes quant à un éthylysme chronique. De la même façon aucun de ces patients n'avait présenté de troubles vésiculaires anciens, ou d'hépatites de tout ordre.

Nous pouvons présenter dès à présent un tableau de l'évolution générale de ces malades soit vers la guérison, soit vers la mort, en soulignant au passage les faits pathologiques ou thérapeutiques

(actes chirurgicaux ou anesthésies générales) qui pourraient expliquer l'apparition d'une insuffisance hépatique à eux seuls.

Nom	Age	% de surface brûlée	Interventions et anesthésies générales	Décès	Guérisons
—	—	—	—	—	—
M. B.A.	24	15 %	+		0
M. G.R.	38	18 %	+		+
M. A.N.	37	18 %		+	+
M. D.G.	41	20 %	+		+
Mme R.D.	16	20 %	+		+
M. F.M.	66	20 %	+		+
M. U.P.	67	22 %		+	0
M. B.E.	23	22 %	+		+
M. S.J.	24	25 %	+		+
Mme F.C.	22	25 %	+		+
M. C.J.	35	25 %	+		+
M. P.A.	29	25 %	+		+
M. S.J.	56	26 %		+	+
Mme C.D.	34	26 %		+	0
M. M.J.	27	26 %	+		0
M. M.D.	21	29 %	+		+
M. C.R.	68	30 %	+		0
M. S.C.	38	30 %	+		0
Mme R.B.	36	30 %	+		+
Mme S.H.	30	30 %	+		+
M. B.P.	33	30 %	+		+
Mme R.J.	28	35 %	+		+
M. S.V.	36	35 %	+		+
M. M.J.	57	35 %	+	+	
M. G.D.	31	40 %	+		+
M. N.A.	24	40 %	+		+
M. B.J.	39	42 %	+		+
M. R.A.	29	42 %	+		+
M. P.R.	33	45 %	0	+	
M. J.G.	20	46 %	+		+
M. C.J.	21	48 %	+	+	
M. C.C.	34	48 %	+		+
M. C.R.	47	49 %	+		+
Mme M.C.	60	49 %	+	+	
Mme P.A.	34	50 %	+		+

Nom	Age	% de surface brûlée	Interventions et anesthésies générales	Décès	Guérisons
M. B.Y.	45	50 %	0	+	
M. G.J.	36	56 %	+		+
Mme L.L.	23	60 %	+	+	
M. B.R.	51	65 %	0	+	
Mme G.J.	71	65 %	0	+	
M. A.P.	65	70 %	0	+	
M. S.C.	20	72 %	0	+	
Mme S.E.	39	80 %	0	+	

Nous avons tâché de réaliser chez nos patients le maximum des examens habituellement reconnus comme tests d'exploration hépatique, compte tenu des réserves que nous avons exposées au deuxième chapitre de la première partie de ce travail.

Dans les tableaux suivants les examens sont exposés :

— en fonction de l'évolution,

— d'après la date à laquelle ils ont été pratiqués à partir de la date de l'accident. Ces tableaux montrent les résultats que nous avons obtenus.

La B. S. P.

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats du dosage en fonction du temps écoulé depuis l'injection	
			15'	45'
M. F.M.	20 %	9	35,5 %	19 %
		21	27 %	8 %
M. U.P.	22 %	6	37 %	29 %
		16	18 %	15,5 %
M. S.J.	25 %	12	36 %	17 %
		25	22 %	5,5 %
M. C.J.	25 %	12	37 %	25 %
		22	12,5 %	6,5 %
		30	5 %	3 %
M. F.D.	28 %	8	35 %	18,5 %
		20	28 %	12,5 %

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats du dosage en fonction du temps écoulé depuis l'injection	
			—	
M. M.D.	29 %	11	26 %	7,5 %
Mme R.B.	30 %	10	43 %	24 %
		19	38 %	18 %
M. C.R.	30 %	9	13,5 %	3,5 %
M. S.H.	30 %	10	32 %	14 %
		24	28 %	33 %
		33	19 %	9 %
M. D.L.	35 %	15	37 %	17 %
		21	27 %	9 %
M. N.A.	40 %	7	39 %	26 %
M. B.J.	42 %	35	42 %	16 %
		52	35 %	17 %
		60	7 %	5 %
M. G.J.	56 %	90	4,5 %	* 2,5 %
Mme L.L.	60 %	10	17 %	3 %

La galactosurie provoquée

Le galactose est dosé dans des échantillons d'urine prélevés 2 h, 4 h, 10 h, 24 h, après l'ingestion du galactose. Nous avons éliminé les examens où la diurèse était trop faible.

Nom	% de brûlure	glycémie en g/l	Jours de l'examen	Résultats en g/l
				—
M. F.M.	20 %	1	19	2,39
				1,26
				0
				0
M. U.P.	22 %	1	8	pas de prélèvement
				13,9
				9,05
				4,52
M. C.R.	25 %	0,85	8	2,96
				1,8
				0
				0
		0,90	19	8,85
				5,82
				2,42
				2,23
		1,07	34	7,43
				2,24
				0
				0

M. S.F.	26 %	0,87	22	2,77 2,19 0,85 0
M. B.R.	26 %	1,05	11	15,6 8,24 2,67 2,24
		0,98	24	2,77 2,19 0,85 0
		0,92	35	7,13 2,25 0 0
M. R.B.	30 %	0,81	7	8,53 5,25 2,30 1,49
			26	12,6 7,28 1,52 0
M. S.V.	35 %	0,98	10	18,5 9,30 2,25 1,37
		1,10	26	11,4 6,43 1,62 0
M. N.A.	40 %	1	9	1,45 1,66 1,90 0
M. B.J.	42 %	0,90	30	4,05 3,44 2,75 2,37
		0,95	74	7,29 1,49 0 0
		1,10	104	6,70 1,59 1,13 0
M. P.J.	56 %	1,05	156	20,2 20,2 1,60 1,33
M. S.J.	56 %	1,13	9	15,7 9,21 1,60 1,33
		1	27	12,6 7,28 2,52 1,49

La prothrombine

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats	Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats
M. B.A.	15 %	7	61 %	M. S.V.	35 %	30	68 %
M. F.M.	20 %	9	65 %			73.	85 %
		10	73 %			81	100 %
Mme R.D.	20 %	4	71 %	M. B.J.	35 %	4	66 %
M. U.P.	22 %	5	87 %			10	58 %
		35	75 %			17	55 %
						40	45 %
M. C.J.	25 %	8	67 %	M. C.L.	35 %	6	42 %
		22	71 %			14	54 %
		37	76 %	M. C.F.	35 %	5	66 %
M. J.S.	25 %	12	58 %			11	58 %
		25	61 %			18	54 %
						51	45 %
Mme F.C.	25 %	21	100 %	M. B.F.	42 %	17	57 %
M S.J.	26 %	40	50 %			26	57 %
		76	39 %			73	64 %
						101	100 %
M. B.R.	26 %	11	38 %	M. J.G.	46 %	25	88 %
		34	45 %				
		44	62 %	M. C.R.	49 %	2	37 %
Mme C.D.	26 %	30	45 %			33	76 %
		50	62 %			43	94 %
						52	100 %
M. C.R.	30 %	4	68 %	M. A.D.	56 %	90	71 %
		10	82 %			150	63 %
		17	68 %				
Mme R.B.	30 %	18	100 %	M. F.P.	56 %	15	48 %
		22	100 %			27	54 %
		45	86 %			74	63 %
						118	71 %
M. S.H.	30 %	8	87 %	Mme L.L.	60 %	7	74 %
M. L.P.	30 %	14	58 %	M. S.E.	80 %	4	53 %
		20	90 %				
		43	86 %				
		70	100 %				

Le cholestérol et la pseudo-cholinestérase

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
M. F.M.	20 %	4	1,03	2,8
Mme R.D.	20 %	5	0,95	3,2

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Choles- téról en g/l	Pseudo cholines- téráse en cc de NaOH N/100
M. U.P.	22 %	6 42	1,12 1,44	2,1 0,9
M. C.J.	25 %	5	1,61	2,8
M. S.J.	25 %	2 9 17 23 29 39 43 51	0,91 0,99 1,42 1,39 1,56 1,90 1,79 1,90	3,6 1,6 1,7 2,2 2,9 2,8 3 4
Mme C.D.	26 %	9 21 52	1,08 2,07 1,29	2,3 2,3 2,3
M. S.J.	26 %	9 22 74	1,08 2,15 2,29	2,3 2,5 2,5
M. B.E.	26 %	10 66	0,91 0,80	2,1 1,7
M. C.R.	30 %	2	0,90	2,2
Mme R.B.	30 %	2 9 49	0,95 0,76 1,19	2,8 2,6 2,9
M. S.H.	30 %	43	1,30	4,3
M. S.V.	35 %	2	0,98	3,8
M. A.R.	35 %	30	1,61	4,1
M. B.F.	35 %	4 10 16 27	1,57 1,07 1,30 1,15	3,8 2,3 3 2,3
M. B.J.	42 %	26 50 70 100 108	0,80 1,36 1,20 1,42 1,42	1,3 1,6 1,5 2,9 2,9
M. J.G.	46 %	25	0,54	1,4
Mme C.M.	49 %	42	1,45	4,3
M. G.J.	56 %	150	1,60	2,15
Mme L.L.	60 %	8	1,04	2,5
M. R.A.	65 %	3 7	0,91 0,90	2,4 1,5
M. C.F.	65 %	4	0,56	2
Mme S.E.	80 %	4	0,99	2,3

L'électrophorèse

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Prot. totale en g/l	Albumine	Alpha 1 globul.	Alpha 2 globul.	Bêta globul.	Gamma globul.
M. B.A.	15 %	2	62	27 44	7 9	18 16,5	17 12,5	19,5 18
M. G.R.	18 %	8	54	39	12,5	21,5	14,5	12,5
M. F.M.	20 %	1 3 5 7	72,5 55,5 55,5 56	63 58 59 53	6 10 8 15	8 12 13,5 18	8 7 8 48	15 14 11 9,5
Mme R.D.	20 %	4	51	44,5	10,5	18	16	11
M. D.G.	20 %	2 11 27	59 66 46	44 42 33	8 6 10	17 12 12	7 1,5 14	25 27 31
M. B.P.	20 %	6	62	62	7	12,5	11,2	7
M. U.P.	22 %	5 35	61 51	35 33,5	10 9	18 16	15 15,5	22 26
M. L.H.	22 %	12 18 39	74 67 63	41 32,5 39,5	6 8 8	18 26 21	13 16 13	22 17 18
M. C.J.	25 %	2 9 16 22	63,5 57,5 72 70	64 56 33 35	5 9 8 9	10 15 14 15,5	7 11 13 13	13 29 27 22
M. S.J.	25 %	1 9	63 60	43 34	6 10	19 22	15 13	17,5 21
Mme C.D.	26 %	1 7 21	54 57 67	51 40 37	6 13 10	9 15 17	15 10 15	19 21 21
M. D.R.	26 %	70 79	52 57	51 43	10 4,5	16 11,5	10 19	11 12,5
Mme R.B.	30 %	2 8	64 65	60 49	5,5 6,5	12 10	10 11	12,5 23
M. S.H.	30 %	3 9	50 56	50 38	11 12	20 21	14 15,5	7,5 14
M. B.P.	30 %	2	62	60 53	8 7	11 17	8 9	12 13
M. C.S.	30 %	11 14 18 35 70	58 58 61 60 75	31 35 35 31 43	9 10 8 12 5	20 21 19 20,5 13	14 11 14 18 18	26 23 24 21 26
M. S.V.	35 %	10 16 25	60 65 57	33 33 33	10 7 10	16 18 21	11 15,5 10	31 27 25
M. M.L.	35 %	4 74 84	61,5 68 72	24 30 36,5	9 7 5	16,5 16 4	12 19 16	38 27 31
M. L.E.	35 %	5	52	52	11	17	9	12
M. G.D.	40 %	15 20 56	68 63 62	72 48 45	8 14 7	11 17 13	6 9,5 12	3 11 22

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Prot. totale en g/l	Albumine	Alpha 1 globul.	Alpha 2 globul.	globul. Bêta	globul. Gamma
M. B.J.	42 %	1	64	60	4,5	8	11	17
		4	66	68	10	8	6	7
		7	59	50	10	14	7	15
		11	57	44,5	5	9	13	28
		19	58	37	8	15	10	31
		24	59	40	10	14	10	25
		29	55	44	11	17	14	13,5
		32	50,5	38	12	19	7	24
		39	74	47	7	14	13	18
		60	58,5	41	9	19	9	22
		78	48	40	8	6	12	34
		114	64	39	6,5	14	11	30
M. J.G.	46 %	25	53	63,5	6	7,5	8	12
Mme C.F.	45 %	2	44	64	6	9	9	11
M. C.J.	48 %	2	67	71	3	5	8	11
		6	80,5	58,5	9	16	9	7
Mme C.M.	49 %	2	59	44	8	18	7	25
		11	66	42	6	12	15	27
		27	46	33	10	12	14	31
M. P.A.	50 %	36	68	69	6	7	7	11,5
		39	61,5	60	9	12	8	12
		47	56	40	13	21	8	17
		54	60	36	12	17	11	23
		69	63	28	11	23	14	24
		76	64	39	8	19	15	19
		91	55	29	11	21,5	12	26
		112	52	29	11	19	14	27
		140	64	48	5	14	9	28
M. L.D.	50 %	21	74,5	20,5	6	16	15	27
M. G.J.	56 %	2	68	64	6	13	7,5	10
		10	50	48	13	19	11	9
		144	58	36,5	9,5	18	14	22
Mme L.L.	60 %	5	58	47	9	19	10	15
		16	52	46	11	18	9	14
M. S.C.	72 %	1	62	66	5	8	7	13
		3	60	63	8	10	9	10
		7	58	54	10	14	7	12
Mme S.E.	80 %	4	71	50	15	15	8	10

Le fer sérique

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
M. R.D.	20 %	4	35
M. D.G.	20 %	7	77
M. F.M.	20 %	7	37
M. U.P.	22 %	5	40
		35	33

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum	Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
M. C.J.	25 %	8 15 22 38 55	60 73 47 75 93	M. B.P.	30 %	2 9	28 56
M. S.J.	25 %	9 25	48 53	M. L.P.	30 %	4 22 30	31 73 87
Mme F.C.	25 %	8 19 25	38 46 75	M. S.V.	35 %	6 15	42 67
M. S.J.	26 %	10 20	37 45	M. L.H.	35 %	5 12 25	44 62 79
M. C.D.	26 %	22	51	M. B.J.	42 %	25 48 85 113	27 42 41 133
M. C.R.	30 %	11	40	M. P.R.	45 %	5	71
Mme R.B.	30 %	4 10 19	31 73 66	M. G.J.	56 %	144	75
M. S.H.	30 %	10	41	Mme S.E.	60 %	9	42
				M. L.B.	80 %	4	47

Les tests de floculation

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel zinc en U.V.	Kunkel phénol en U.V.
M. B.A.	15 %	9 15	1,5 + 1,5 +	+ —	12 — 7 —	33 — 30 —	44 + 34 —
M. F.M.	20 %	2 10	2 — 2 —	+ +	5 — 11 —	30 — 28 —	42 — 36 —
Mme R.D.	20 %	2 9	2 — 2 —	+ +	5 — 6 —	30 — 37 —	42 — 45 —
M. D.G.	20 %	5	2 —	—	8 —	10 —	52 +
M. F.J.	20 %	4	1,8 +	+ +	13 —	8 —	22 —
M. U.P.	22 %	5 35	1,5 + 1 + +	+ +	9 — 15 + —	25 — 51 +	44 + 26 —
M. F.J.	22 %	12	1 + +	—	9 —	27 —	30 —
M. C.J.	25 %	21	2 —	+ +	5 —	15 —	40 + —
Mme F.C.	25 %	1 8 16 22 28 38 41 49 56	2 — 1,4 + + 1,2 + + 1,2 + + 1 + + 1 + + 1,5 + + 1 + + 1,5 + +	+ + + + — + — + — + — —	6 — 22 + — 6 — 4 — 13 — 13 — 10 — 13 — 13 —	13 — 36 — 66 + 40 + — 48 + 44 + 40 + — 50 + 40 +	16 — 25 — 28 — 35 — 42 — 47 + 46 + 72 + + 49 +

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel zinc en U.V.	Kunkel phénol en U.V.
M. S.J.	25 %	2	2 —	—	4 —	21 —	20 —
M. D.D.	26 %	10	1,9 —	++	11 —	10 —	18 —
		17	1 ++	+	17 —	17 —	13 —
Mme C.D.	26 %	73	1 ++	++	76 ++	90 ++	40 ++
M. C.R.	30 %	2	1,8 + —	—	4 —	13 —	53 +
		9	1,3 ++	+	10 —	30 —	23 —
M. R.B.	30 %	4	1,2 ++	+	7 —	35 —	25 —
M. S.H.	30 %	1	2 —	—	5 —	11 —	8 —
		7	2 —	—	6 —	10 —	11 —
		11	1,7 +	—	8 —	10 —	20 —
		17	1,2 ++	—	15 + —	44 +	27 —
M. B.P.	30 %	30	1,5 +	—	8 —	63 +	50 +
		67	1,5 +	—	10 —	65 +	74 ++
M. S.V.	35 %	4	2 —	+	6 —	23 —	32 —
		10	1 +++	+	14 —	58 +	75 ++
		16	1,2 ++	+ —	9 —	34 —	30 —
		24	1,2 ++	—	12 —	25 —	30 —
M. M.F.	35 %	68	1,2 ++	—	7 —	80 ++	46 +
		81	1 ++	—	12 —	55 +	78 ++
M. P.M.	35 %	5	1,8 + —	++	6 —	9 —	33 —
M. B.J.	42 %	2	2 —	+ —	5 —	18 —	25 —
		7	2 —	+	10 —	30 —	36 —
		12	1 +++	+	27 +	72 ++	93 ++
		18	1,6 +	—	12 —	33 —	50 +
		26	1 +++	+	16 + —	22 —	40 —
		34	1 +++	+	12 —	35 —	25 —
		43	1 +++	+	10 —	27 —	15 —
		51	1 +++	+	4 —	37 —	27 —
		70	1 +++	+	16 + —	40 + —	22 —
		100	1 +++	++	27 +	45 +	31 —
		150	1 +++	+ —	10 —	28 —	30 —
M. C.G.	46 %	25	1 +++	—	8 —	20 —	18 —
M. C.R.	49 %	35	1,2 ++	+	11 —	54 +	25 —
M. M.C.	49 %	30	2 —	—	8 —	22 —	36 —
Mme P.A.	50 %	6	1,7 +	+	11 —	8 —	29 —
		53	1,2 ++	+	10 —	54 +	25 —
M. G.J.	56 %	115	1 +++	+ —	10 —	28 —	30 —
Mme L.L.	60 %	9	1,7 +	+	12 —	18 —	65 +
M. B.R.	65 %	4	1,5 +	+	10 —	16 —	35 —
Mme S.E.	80 %	4	1,9 —	+	5 —	6 —	28 —

Ammoniémies

Nom	% de brûlure	Jours de l'examen	Résultats en gamma par cc
—	—	—	—
M. B.A.	15 %	20 24	0,21 0,26
Mme L.L.	60 %	7	0,68
M. S.V.	35 %	3 11 23	0,55 0,54 0,46
M. B.J.	42 %	29 115	0,28 0,40
M. P.R.	45 %	14 21 26	0,45 0,56 0,32
M. C.G.	45 %	13 26	0,52 0,25
Mme P.M.	45 %	15 20 35	0,34 0,22 0,29
M. C.J.	50 %	12 19	0,48 0,48
Mme L.L.	60 %	7	0,68

II. — ETUDE ANALYTIQUE

Dans un petit nombre de cas nous avons pu suivre plus complètement l'évolution de plusieurs tests simultanés au cours de brûlures graves. Ces résultats font partie des tableaux précédents.

Nous pouvons présenter les observations suivantes :

OBSERVATION N° I

Homme âgé de 39 ans, brûlé par de l'essence enflammée à 42 %, réparti comme suit : 2 % au 1^{er} degré, 7 % au 2^e degré, 33 % au 3^e degré. Entré au Centre non choqué.

Sans antécédents pathologiques. Suit pendant un mois l'évolution habituelle des brûlés. Au 28^e jour apparition d'un ictère qui dure 4 jours et régresse ; il persiste un sub-ictère des conjonctives qui s'estompe progressivement en une semaine.

Au 2^e mois abcès important du bord externe du pied droit.

Au 75^e jour apparition brutale d'un point de côté droit persistant plus de 24 heures avec émission d'urines sanglantes et troubles. Régression des signes sous anti-coagulants. 9 jours après réapparition d'urines sanglantes ; il s'agit d'une glomérulo néphrite parcellaire hématurique. Guérison complète 5 mois et demi après son accident.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réser. alca. en volumes	Urée en g/l
1	131	4,5	93	56	64	54	0,40
2	130	4	90	52	57	58	0,45
4	130	4,4	92	50	50	52	0,50
6	122	4,7	90	47	58	58	0,65
8	132	4,6	96	35	51	55	0,45
10	142	5	102	54	57	63	0,35
13	140	4,8	102	53	59	57	0,35
16	135	4,9	95	47	56	59	0,30
19	137	5	97	38	58	65	0,25
22	139	4,7	98	30	54	56	0,25
30	145	4,8	102	35	51	64	0,30

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
35	35 %	17 %
71	42 %	16 %
111	7 %	5 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
30	4,05	2,44	2,75	2,37
71	7,29	1,49	0	0
111	6,7	1,6	1,2	0

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
17	57 %
29	57 %
88	64 %
109	100 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
26	0,80	1,3
53	1,36	1,6
72	1,20	1,5
111	1,42	2,9

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
26	27
38	42
72	41
111	133

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albu- mines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globu- lines
1	64	60	5	8	11	16,5
4	60	68	10	8	6	7
7	59	50,5	9	14	7	18
11	57	46	5	9	12	28
19	58	36	8	15	10	31
24	59	40	9	14	10	25
29	55	44	11	17	14	13
38	51,5	38	10	16	8	26
60	59	41	9	18	9	22
78	48	40	8	6	12	34
114	64	39	7	14	10	30

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
2	2 —	+ —	5 —	25 —	18 —
3	2 —	+	10 —	16 —	20 —
10	1 + + +	+	27 +	93 + +	72 + +
19	1 + + +	+	12 —	31 —	53 +
27	1 + + +	+	16 —	22 —	40 —
36	1 + + +	+	12 —	25 —	35 —
51	1 + + +	+	10 —	12 —	25 —
60	1 + + +	+	4 —	27 —	37 —
78	1 + + +	+	16 —	22 —	45 +
111	1 + + +	+ +	14 —	25 —	46 +

Ammoniémie

Jours de l'examen	Résultats
—	—
30	0,28
111	0,40

OBSERVATION N° 2

Homme âgé de 23 ans, brûlé par du diluant de peinture enflammé à 25 % réparti comme suit : 6 % au 2° degré, 19 % du 3° degré. Entre au Centre avec une température à 38°5 et un pouls à 110. Pas d'antécédents pathologiques notables.

Pas de signes cliniques d'insuffisance hépatique si ce n'est une gêne douloureuse de l'hypocondre droit survenant par intermittences au cours du premier mois.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
—	—	—	—	—	—	—	—
2	135	4,6	100	61	57	41	0,72
4	135	5,7	90	63	61	44	0,90
7	125	4,2	88	45	60	38	0,37
10	130	4,5	92	41	65	51	0,40
14	135	4,8	98	43	70	52	0,35
17	135	4,6	96	40	72	47	0,37
24	137	4,3	97	35	69	54	0,32
30	137	4,3	98	40	72	58	0,32

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
—	15'	45'
—	—	—
10	25 %	37 %
18	12,5 %	6,5 %
25	5 %	3 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
10	2,96	1,8	0	0
18	8,85	5,82	2,49	2,23
25	7,43	2,24	0	0

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
10	67 %
25	71 %
30	76 %

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
10	60
17	73
25	47
30	75
52	93

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
2	63,5	57,5	5	10	7	13
10	57	36	9	15	11	29
17	72	34	8	14	13	32
24	70	35	9	15	13	27
30	66	49	5	11	12	22
40	69	48	7	10	14	22

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
4	2 —	+	6 —	16 —	13 —
2	2 —	+	6 —	17 —	22 —
10	1,4 + +	+ +	22 +	25 —	36 —
17	1,2 + +	+	6 —	28 —	66 +
25	1,2 + +	—	4 —	35 —	40 + —
30	1 + + +	+ —	13 —	42 —	48 +
40	1 + + +	+	13 —	47 +	44 + —
52	1 + + +	—	12 —	72 + +	50 +
59	1,5 +	—	11 —	49 +	40 + —

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Choles- téról en g/l	Pseudo cholines- térase en cc de NaOH N/100
—	—	—
2	0,91	3,6
4	0,91	3,6
10	0,99	1,6
17	1,42	1,7
25	1,39	2,2
30	1,56	2,9
40	1,90	2,8
44	1,79	3
52	1,90	4

OBSERVATION N° 3

Femme âgée de 30 ans, brûlée à 30 % qui se répartissent comme suit : 9 % du 1^{er} degré, 8 % du 2^e degré, 13 % du 3^e degré.

Sans antécédents pathologiques. Arrive au Centre non choquée. Elle aura une évolution assez rapide vers la guérison obtenue en 45 jours.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Héma- tocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
—	—	—	—	—	—	—	—
1	137	4,3	102	36	60	52	0,55
2	137	4,3	100	30	54	64	0,32
4	140	3,8	102	31	61	48	0,55
6	140	4,5	108	34	67	48	0,50
8	135	5,1	106	36	67	64	0,40

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
—	—	—
9	13,5 %	3,5 %
22	18 %	5,5 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
9	1,45	1,66	1,98	0
23	3,53	1,35	0	0

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
4	68 %
22	82 %
29	68 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
2	1,04	3,2
22	1,20	2,7
30	1,30	3,7

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
4	31
22	73
30	87

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
2	60	8	11	8	12	60
8	71	7	17	10	13	54
22	62	9	15	11	19	62

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
2	2 —	—	6 —	11 —	10 —
8	2 —	—	5 —	11 —	8 —
22	1,7 +	+	—	—	—
30	1,2 + +	—	15 —	27 —	44 +

OBSERVATION N° 4.

Homme de 36 ans brûlé par de l'acier fondu à 56 % réparti en : 9 % du 2° degré, 47 % du 3° degré.

Entre dans le Centre légèrement agité avec un pouls à 120-130 et une soif intense. Pas d'antécédents pathologiques notables.

Présente du 5^e au 12^e jours des épisodes de délire. Au 75^e jour de son évo-

lution une douleur nette se déclenche au niveau de l'hypochondre droit, accompagnée de météorisme important, de flatulences, de vomissements avec dégoût marqué pour les aliments protidiques et lipidiques. Du fait des brûlures, la palpation du foie est très difficile. L'hépatomégalie est discutée mais ne peut être affirmée. Cet épisode régresse entre le 4^e et le 6^e jour après son début sans séquelles. Une anémie à 3.000.000, 3.500.000 apparue dès le début ne se corrigera qu'une fois la cicatrisation terminée.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
2	145	5	104	69	50	58	0,70
4	142	5,5	102	55	54	60	1,40
5	142	5	102	54	57	50	1,20
7	145	4,2	106	45	59	51	0,60
9	145	3,9	106	40	59	65	0,36
11	152	4	110	49	61	61	0,44
13	145	3,8	108	38	61	57	0,55
15	135	4,5	100	46	65	53	0,38
19	142	4,3	98	39	65	59	0,42
27	135	4,9	95	46	74	65	0,45
57	137	4,3	92	38	55	53	0,20
70	132	3,9	97	30	47	58	0,17

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
15	27 %	8 %
57	4,5 %	2,5 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
9	20,2	20,2	1,60	1,33
27	12,6	7,28	2,52	1,49

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
15	48 %
27	54 %
74	63 %
118	71 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
—	—	—
15	1,22	2,3
7	0,90	1,9
27	1,60	2,1
57	1,82	2,5

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
—	—
15	55
27	75
74	95

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
—	—	—	—	—	—	—
2	68	64	6	13	7	9
7	50	48	13	19	11	10
15	52	43	10	16	15	13
27	58	51	8	14	16	20
118	58	36	9	18	14	22

OBSERVATION N° 5

Homme âgé de 34 ans, brûlé par de l'essence enflammée à 26 % qui se répartissent en 2 % pour le 1^{er} degré, 6 % pour le 2^e degré, 18 % pour le 3^e degré.

Pas d'antécédents pathologiques notables. Présente un état délirant avec agitation du 9^e au 11^e jour, entrecoupé de périodes lucides. Cet état réapparaît le 15^e jour mais plus discret.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
—	—	—	—	—	—	—	—
2	130	4,2	97	58	57	40	0,26
4	127	3,9	102	39	54	42	0,26
11	137	4	97	41	60	34	0,35
13	135	4,6	100	41	60	44	0,25
23	140	4,7	104	43	68	41	0,30
34	132	3,8	98	34	61	50	0,15
44	140	4,8	102	53	67	42	0,30
52	130	4,3	92	40	65	48	0,20

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
11	15,6	8,24	2,67	2,24
24	2,77	2,19	0,85	0
35	7,13	2,25	0	0

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
11	38 %
34	45 %
44	62 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
11	1,08	2,3
23	2,07	2,3
34	1,35	1,8
52	1,29	2,3

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
11	48
24	51
34	86

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
2	60	51	6	9	15	19
8	57	40	13	15	10	21
24	67	37	10	17	15	21
34	63	45	9	14	16	23

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
11	1,5 +	+	14 —	20 —	27 —
23	1 + + + +	—	11 —	47 +	41 +
52	1 + + + +	++	76 + +	90 + +	40 +

Ammoniémie

Jours de l'examen	Résultats
3	0,55
11	0,54
24	0,46

OBSERVATION N° 6

Homme âgé de 67 ans, brûlé par flammes à 22 % formé exclusivement de 2^e et de 3^e degré, présente dans ses antécédents un syndrome parkinsonien léger, décédé 2 mois après son accident d'infection broncho-pulmonaire et hyperazotémie.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
1	145	5	104	69	50	58	0,70
3	130	4,2	94	68	57	40	1,30
5	140	4,5	97	36	55	61	1,10
7	134	4,8	95	47	53	51	0,75
9	132	4,9	102	45	50	48	0,40
11	137	4,9	100	43	48	54	0,35
20	140	4,8	98	34	60	65	0,58
30	135	4,9	96	36	61	52	0,85
45	137	5,1	98	44	57	49	0,93
60	140	4,4	98	59	56	51	1,30
				55	58	55	1,90

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
6	37 %	29 %
19	28 %	17 %
36	18 %	15,5 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
7	17,1	9,44	4,81	2,30
37	7	13,99	9,05	4,52

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
6	87 %
35	75 %
19	53 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
—	—	—
6	1,12	2,1
19	1,25	1,5
35	1,44	0,9

Fer sérique

Jours de l'examen	Résultats en gamma pour 100 cc de sérum
—	—
6	40
19	51
35	33

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
—	—	—	—	—	—	—
6	61	35	10	18	15	22
19	52	40	11	15	17	19
35	51	33	9	16	15	26

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
—	—	—	—	—	—
6	1,5 +	+	9 —	44 + —	25 —
19	1,3 + +	+	12 —	37 —	48 +
35	1 + + +	+	15 +	26 —	51 +

OBSERVATION N° 7

Homme âgé de 33 ans, brûlé à 30 % par explosion d'essence enflammée. Avec 3 % du 1^{er} degré, 6 % du 2^e degré, 21 % du 3^e degré.

Pas d'antécédents pathologiques notables ; mais présente au cours des 45 premiers jours des épisodes hyperthermiques sans relation avec une infection générale.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hémo- tocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alca. en volumes	Urée en g/l
—	—	—	—	—	—	—	—
2	132	5,4	96	75	72	58	0,75
3	142	4	102	53	70	60	0,55
5	132	4,4	90	45	65	64	0,40
6	130	4	96	37	67	58	0,30
9	127	4,8	95	43	67	58	0,20
11	137	3,9	102	43	67	48	0,40
14	132	4,6	98	42	66	54	0,25
20	140	4	94	30	67	65	0,25
25	130	4,5	90	43	67	50	0,25
30	135	4,2	96	40	70	57	0,35
43	129	4,2	90	36	65	59	0,25
70	137	4,5	100	35	72	62	0,15

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
—	—	—
11	26 %	7,5 %

Galactosurie provoquée

Jours de l'examen	Résultats en g/l			
	2 h	4 h	10 h	24 h
—	—	—	—	—
7	8,53	5,25	2,30	1,49
26	12,6	7,28	1,52	0

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
—	—
14	58 %
20	90 %
43	86 %
70	100 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Choles- téról en g/l	Pseudo cholines- térase en cc de NaOH N/100
—	—	—
11	1,20	2,4
32	1,19	2,9
70	1,30	4,3

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
11	58	31	9	20	14	26
14	58	35	10	21	11	23
20	61	35	8	19	14	24
35	60	31	12	20	15	21
70	75	43	5	13	14	26

OBSERVATION N° 8

Homme âgé de 36 ans, brûlé à 35 % réparti comme suit : 1^{er} degré 3 %, 2^e degré 7 %, 3^e degré 25 %. Entre au Centre non choqué. Pas d'antécédents pathologiques, sauf des crises de paludisme déjà très anciennes (25 ans). Il n'y a pas de faits marquants dans son évolution.

Ionogrammes

Jours de l'examen	Na en mEq	K en mEq	Cl en mEq	Hématocrite en %	Prot. totale en g/l	Réserv. alcal. en volumes	Urée en g/l
1	131	4,5	93	45	52	54	0,27
2	130	4	90	42	57	58	0,23
5	130	4,4	93	44	69	52	0,22
8	122	4,7	90	36	59	58	0,27
11	130	4,6	96	34	54	55	0,25
17	130	4,3	100	34	69	52	0,22
25	130	4,1	90	35	61	62	0,27
51	135	4,3	96	30	65	54	0,30

B. S. P.

Jours de l'examen	Résultats	
	15'	45'
7	35 %	18,5 %
20	28 %	12,5 %

Cholestérol et pseudo cholinestérase

Jours de l'examen	Cholestérol en g/l	Pseudo cholinestérase en cc de NaOH N/100
5	1,57	3,8
11	1,07	2,3
27	1,15	2,3
17	1,30	3

Prothrombine

Jours de l'examen	Résultats en %
5	66 %
11	58 %
18	55 %
51	45 %

Electrophorèse

Jours de l'examen	Protéines totales	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma globulines
2	59	44,5	8	17	7	25
11	66	42	6	12	10	27
27	46	33	10	12	14	31

Tests de floculation

Jours de l'examen	Gros en cc	Hanger	Mac Lagan en U.V.	Kunkel phénol en U.V.	Kunkel zinc en U.V.
5	2 —	+ —	6 —	27 —	32 —
11	1 +++	+	12 —	45 +	73 ++
17	1,3 ++	+ —	13 —	34 —	30 —

III. — INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Bien qu'indépendante du travail que nous avons réalisé et de l'objectif que nous nous sommes fixé, une première conclusion s'impose :

Tous les brûlés atteints à moins de 45 % de la surface corporelle ont survécu, à l'exception de ceux, au nombre de 5, dont l'âge excédait 50 ans et même 65 pour trois d'entre eux.

Nous constatons ainsi que le pronostic habituellement porté par les auteurs, en fonction de l'âge, reste entièrement valable. Il en va de même en ce qui concerne l'étendue des brûlures, aucun de nos patients atteint à plus de 55 % n'a survécu.

Notre tableau général indique également que 31 des patients étudiés ont subi une ou plusieurs interventions sous anesthésie

générale, et qu'ainsi ce facteur devra être retenu dans les causes de l'apparition de l'insuffisance hépatique.

Un premier examen des résultats recueillis peut consister en l'étude statistique des chiffres obtenus pour chaque type d'examen, en fonction du pourcentage de brûlure et de la date du prélèvement.

I. — L'épreuve à la brome sulfone phtaléine (B.S.P.) :

Cet examen est, nous l'avons dit, l'un de ceux qui est reconnu comme le plus caractéristique de l'insuffisance hépatique.

27 épreuves ont été pratiquées, 3 malades n'ont subi qu'une épreuve et l'interprétation de ces résultats paraît dans ce cas discutable, en particulier pour celui chez lequel l'examen a été pratiqué au 90^e jour et qui était presque guéri.

7 malades ont subi deux épreuves :

- la première autour du 10^e jour,
- la deuxième entre le 20^e et le 30^e jour. Enfin nous avons pu pratiquer l'épreuve chez trois malades aux trois périodes de l'évolution de leur affection.

Sur l'ensemble de ces résultats il faut retenir que 4 malades seulement présentent des résultats normaux mais que tous sont en fin d'évolution de leur affection. Le premier au 30^e jour après une brûlure à 25 %, le deuxième au 60^e jour après une brûlure à 42 %, un troisième malade ne témoigne également d'aucune perturbation mais il est au 90^e jour de traitement pour une brûlure à 56 % de la surface corporelle. Dans tous les autres cas, soit 23 examens, les résultats sont anormaux, totalement perturbés aux deux temps de l'examen, trois sont perturbés au 1^{er} temps, mais le 2^e est normal.

Il ne semble pas y avoir de correspondance entre l'importance de l'atteinte cutanée et le degré de perturbation, puisque les brûlés de 20 à 30 % présentent des tests perturbés de façon aussi importante que les brûlés plus étendus.

Par contre, si on analyse les résultats en fonction de l'évolution dans le temps, on constate que les chiffres les plus élevés, donc ceux qui témoignent de l'atteinte la plus importante, sont recueillis entre le 6^e et le 15^e jour. Au contraire, à partir du 20^e jour l'amélioration est sensible, surtout en ce qui concerne le deuxième prélèvement après 45 minutes.

II. — La galactosurie provoquée :

L'examen a été pratiqué 20 fois, en général une fois par malade à l'exception de 3 malades qui ont subi l'épreuve 3 fois aux 3 périodes de leur évolution et deux malades deux fois aux deux premières périodes.

Sur l'ensemble des chiffres obtenus on peut affirmer que les résultats peuvent être considérés comme normaux 4 fois et 2 fois sub-normaux. Dans tous les autres cas, le déficit de la fonction hépatique semble prouvé. Le foie ne semble pas pouvoir retenir les glucides en excès.

Il ne semble pas y avoir de rapport strict entre le pourcentage des brûlures et le déficit hépatique, quoiqu'il faille remarquer qu'au moins un malade atteint très gravement, présentait au 156^e jour un test très perturbé.

Il faut noter encore, pour cet examen, que la date de l'évolution n'influence pas beaucoup l'amélioration de la fonction, et que les trois examens pratiqués après le 60^e jour restent encore très anormaux.

III. — La prothrombine :

Il nous a été plus facile de réaliser cet examen, pratiqué 60 fois pour 29 malades examinés. Cela signifie que la plupart de ces malades ont eu deux ou trois examens. Nous avons considéré :

- comme normal un examen nous révélant un taux de prothrombine supérieur à 70 %,
- comme sub normal entre 55 et 70 %,
- comme pathologique les chiffres inférieurs.

Selon ces critères :

- 20 résultats peuvent être considérés comme normaux,
- 15 comme sub normaux,
- 25 comme pathologiques.

Dans l'ensemble on peut affirmer que le taux de prothrombine n'est pas aussi régulièrement perturbé que ne le montre les autres tests d'insuffisance hépatique.

L'étude de ces chiffres, par rapport au pourcentage de brûlures, ne révèle, pas plus que précédemment, de rapport entre l'atteinte et le résultat obtenu. Mais reconnaissons que nous

n'avons aucun résultat perturbé pour des brûlures inférieures à 26 %. Lorsque plusieurs examens ont été pratiqués sur le même malade, il semble qu'il y ait une amélioration dans le temps, mais nous notons malgré tout des exceptions, et deux malades présentent des taux de prothrombine inférieurs à la normale sans traitement anti coagulant.

IV. — Le cholestérol :

Cet examen a été pratiqué 48 fois sur 23 malades différents, une fois seulement au cours de l'évolution chez 11 de nos malades et pour la grande majorité entre le 1^{er} et le 9^e jour. Dans tous les autres cas nous avons au moins deux examens correspondant aux deux premières périodes.

Nous avons considéré comme normal tout examen présentant un chiffre supérieur à 1,55 g/l ; ainsi 11 résultats sont normaux ; ces résultats normaux concernent tous des brûlés en fin d'évolution de leurs lésions.

Dans tous les autres cas un ralentissement de la fonction hépatique semble prouvé. Notons que tous les brûlés graves dont l'atteinte dépasse 45 % présentent tous un taux de cholestérol inférieur à 1 g/l pendant les deux premières périodes de leur évolution. Cependant il est difficile d'affirmer une baisse du cholestérol en fonction du pourcentage de brûlure, car 4 malades moins gravement atteints, respectivement à 20 %, 25 %, 26 %, 30 %, ont un taux durant la première période inférieur à 1 g/l ; l'un même, brûlé à 26 %, à un abaissement à 0,80 g/l du cholestérol au 66^e jour de son évolution.

Par contre, si l'on tient compte de l'évolution dans le temps, on constate une amélioration progressive pouvant aller, pour les moins gravement atteints, jusqu'à la normalisation en fin de deuxième période.

V. — La pseudo-cholinestérase :

Etablie 48 fois pour 23 malades. Nous avons considéré comme normaux les taux supérieurs à 3,5 cc de NaOH N/100. Cet examen s'est révélé 8 fois seulement normal chez des sujets près de la guérison. Dans tous les autres cas l'examen a donné des résultats pathologiques.

De l'étude de cet ensemble, il ressort que le taux de pseudo-cholinestérase est totalement indépendant de l'atteinte par brûlure, les chiffres étant les mêmes pour des brûlés très graves, 60 à 80 %, que pour des lésions moins importantes, 20 à 25 %.

Du point de vue évolution dans le temps, nous pouvons constater que le taux de pseudo-cholinestérase s'améliore de façon très lente au fur et à mesure que progresse la guérison. Elle ne retourne à la normale que quand la guérison est très avancée, alors que toute intervention est à ce moment inutile ; 2 fois le taux n'est revenu à la normale qu'après la guérison totale et définitive de toute lésion. Un brûlé grave à 56 %, présentait au 150^e jour un test encore perturbé.

VI. — L'électrophorèse :

Du fait de l'hémoconcentration, puis de la résorption des œdèmes, nous sommes dans l'impossibilité de tenir compte et d'interpréter toutes les électrophorèses pratiquées ayant le 10^e jour de l'évolution. Nous pouvons considérer qu'après cette date les perturbations hydro électrolytiques sont sans grande influence sur les examens pratiqués.

a) Les protéines totales : sur 51 examens retenus nous avons relevé 8 résultats normaux. Ceux-ci concernent tous des brûlés à la fin de la 2^e période ou au cours de la 3^e période. Pour les résultats pathologiques, nous nous bornerons à indiquer une hypoprotidémie nette sans trop donner de valeur à ces résultats, de multiples causes pouvant faire varier la protidémie chez le brûlé.

b) Les albumines : nous constatons également une chute importante de leur taux, dans les examens observés cette chute est corrigée momentanément par les perfusions d'albumines mais leur taux baisse à nouveau très rapidement. Elles ne se corrigent que très tardivement alors que le brûlé est en fin d'évolution.

c) Les alpha 1 globulines : sur les 51 examens, 25 sont normaux, 5 sont abaissés et 21 sont augmentés. Il est à remarquer que les brûlés peu graves ont tous des résultats normaux. Pour les plus gravement atteints les chiffres normaux se situent aux deux extrêmes de l'évolution.

d) Les alpha 2 globulines : nous avons constaté 16 examens normaux concernant surtout les brûlés à faible pourcentage,

quelle que soit la période pendant laquelle a été pratiqué l'examen, et ceci même chez des brûlés graves en fin d'évolution. 5 examens donnent une baisse nette de cette fraction et concernent tous des brûlés à plus de 30 % ; ces tests ont une répartition capricieuse dans le temps. Enfin, 35 examens dénotent une augmentation importante.

e) Les bêta globulines : 18 examens sont normaux et n'ont aucune répartition en fonction du pourcentage de brûlure. Les 34 autres examens laissent apparaître une baisse nette du taux de cette fraction ; 2 examens même soulignent un effondrement complet à 1,5.

f) Les gamma globulines : nous avons trouvé 19 résultats où nous avons une augmentation de leur taux, 19 résultats normaux et 14 qui manifestent une diminution. Ces résultats sont indépendants du pourcentage de surface brûlée et leur taux semble se normaliser en fonction de l'évolution du brûlé. Cependant, nous avons pu constater sur 2 malades qu'une baisse des gamma globulines au cours de l'évolution s'accompagne toujours d'une augmentation de la température.

VIII. — Le fer sérique :

Sur 42 examens pratiqués, nous n'avons trouvé qu'un seul résultat normal et un sub normal. Ces 2 résultats concernent 2 brûlés presque entièrement guéris. Pour tous les autres patients, une baisse très importante du taux du fer sérique est indépendante de la surface brûlée. Lorsque nous possédons des examens successifs pratiqués aux trois périodes de l'évolution, une amélioration du taux se manifeste en relation avec la progression de la guérison.

VIII. — Les tests de flocculation :

Pratiqués 61 fois, 6 fois nous n'avons pu mener à bien qu'un seul examen ; ces examens concernent des patients très gravement brûlés à plus de 49 %. 6 autres examens concernent des brûlés divers et pour cela leur interprétation s'avère discutable. La plupart des autres malades ont au moins 3 examens successifs aux 3 périodes de leur évolution, parfois davantage.

a) Le test de Gros : est celui qui est le plus fréquemment positif. En général négatif pendant les quatre premiers jours, il se

positive du 4^e au 7^e jour et reste positif pendant toute l'évolution, jusqu'au 150^e jour pour un malade.

b) Le test de Hanger : devient positif en général très tôt et dès le premier examen souvent. La réaction n'est cependant pas très intense et est chiffrée à une + pour la plupart. Il se négative vers la fin de la deuxième période, sauf dans un cas où il est resté positif jusqu'au 100^e jour.

c) Le test de Mac Lagan : il ne nous est pas d'une grande utilité. Il est presque toujours négatif et n'apporte rien, quelle que soit la façon dont on le considère.

d) Les tests de Kunkel, zinc et phénol : ils ont une évolution parallèle. Ils se positives en général en même temps que le test de Gros, du 7 au 10 jours et se négatives ensuite rapidement avec la deuxième période. Chez 2 malades une nouvelle positivité se manifeste vers le 35^e jour.

IX. — L'ammoniémie :

Elle a été pratiquée 21 fois chez 10 malades, en général 2 fois par malade aux deux premières périodes de l'évolution. Nous avons retenu 6 examens normaux, d'un brûlé à 15 % et de brûlés à la fin de la 2^e période. 3 examens sub normaux de brûlés au début de la 2^e période. 11 examens pathologiques dont un au 115^e jour de l'évolution. Ces examens correspondent tous à la première période et au début de la 2^e, à l'exception de celui qui a été pratiqué au 115^e jour. Il n'y a pas de relation entre le taux de l'ammoniémie et la surface brûlée. Ces résultats semblent s'améliorer en fonction du temps.

CHAPITRE II

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

I. — DISCUSSION DES RÉSULTATS

1° Une première conclusion s'impose évidente, tirée à la fois des enseignements trouvés dans la littérature et de l'ensemble des résultats que nous avons recueillis nous-mêmes.

Tout brûlé atteint à plus de 15 % de la surface corporelle, présente un état d'insuffisance hépatique plus ou moins grave et plus ou moins durable.

Les signes cliniques sont rares où plus précisément peu marqués ; ils se confondent avec l'ensemble des autres signes généraux des brûlures comme nous l'avons dit précédemment, et il faut les rechercher avec soin. Ce sont :

— un sub ictère des conjonctives sans espérer voir apparaître un ictère franc (un seul cas tardif dans notre statistique).

— quelquefois un aspect xanthochromatique du sérum lors des prélèvements.

— des troubles digestifs sous forme d'anorexie, ballonnements, plus rarement des selles décolorées.

— exceptionnellement, nous-même ne l'avons trouvé qu'une fois, présence d'un foie augmenté de volume.

En réalité tous ces signes cliniques peuvent traduire l'insuffisance hépatique mais peuvent également être rapportés à d'autres troubles organiques présentés par le brûlé : hémolyse intra-vasculaire, hypoprotidémie, lésions du tube digestif. Ces troubles ont été décrits par de nombreux auteurs (COPE, SCHIVERS, MONSAINGEON, HARKINS...).

Les vomissements, en particulier bilieux, sont exceptionnels à partir de la fin de la première période.

L'examen clinique local de ces malades est fréquemment rendu impossible par l'existence de lésions cutanées.

Ainsi la clinique ne permet en aucun cas d'affirmer cet état d'insuffisance hépatique.

L'anatomo-pathologie lorsqu'elle a pu être pratiquée, post mortem, révèle dans la très grande majorité des cas un foie très augmenté de volume avec des lésions de nécrose centro-lobulaire et une dégénérescence stéatosique. Pour notre part, 10 fois environ, nous avons retrouvé ces atteintes.

Nous ne pouvons pas présenter de biopsie hépatique de brûlés en cours d'évolution, ayant renoncé à pratiquer cet examen qui nous paraît non dénué de toute bénignité.

Ainsi seule la biologie nous a permis de faire la preuve de l'atteinte hépatique. Elle semble indiscutable. Les 414 examens pratiqués tendent à mettre en évidence l'intégrité de chacune des fonctions du foie. Sur ce nombre 414, 308 examens se sont révélés anormaux ou étant sub normaux. Nous ne dissimulons pas que ces différentes épreuves fonctionnelles ont une valeur inégale et qu'aucune ne peut être considérée comme spécifique de l'atteinte de l'organe. Nous pensons que le fait d'avoir des perturbations simultanées de cette « batterie de tests » chez le même sujet et au même degré d'évolution permet cette supposition : le foie est peut-être bien la cause de ces changements enregistrés.

2° L'ensemble des épreuves permet de souligner un deuxième fait important.

L'insuffisance hépatique n'apparaît qu'après la période initiale, elle a tendance, dans beaucoup de cas, à s'aggraver dans la période secondaire, elle s'améliore au cours de la 3^e période, sauf exceptions. Mais les chiffres ne redeviennent normaux que lorsque le brûlé est totalement guéri, ce qui n'exclut pas l'existence de séquelles pendant les mois ou les années qui suivent la guérison. Pour le prouver ou l'infirmier une série de recherches, que nous ne pouvons présenter ici est actuellement entreprise, recherches déjà effectuées pour le rein.

3° L'importance des troubles, le degré de l'insuffisance hépa-

tique, considéré uniquement sur le plan biologique, ne semble proportionnel ni à l'étendue des brûlures ni à l'âge du malade, pour toutes brûlures supérieures à 25 %. C'est une des constatations qui a retenu le plus notre attention, pour laquelle nous ne pouvons fournir d'explications.

4° Nous envisagerons ici dans quelle mesure les variations de tel ou tel test nous permettent d'affirmer le déficit plus spécial d'une des fonctions hépatiques.

La B.S.P. qui explore l'ensemble de la fonction d'épuration hépatique est toujours perturbée lorsque l'examen est pratiqué entre le 5^e et le 30^e jours.

Ce déficit global est aussi matérialisé par l'élévation du taux d'ammoniémie à des chiffres pathologiques. Dans notre étude, ces chiffres sont sans doute inférieurs à ceux présentés par certains auteurs, mais prouvent tout de même un déficit de cette fonction.

La galactosurie provoquée explore la fonction de régulation glucidique, d'épuration et d'épargne de ces corps pour la plupart des auteurs. Il n'est pas douteux d'après nos résultats qu'elle est nettement déficitaire.

Les fonctions anaboliques de l'organe peuvent être analysées par la recherche des taux de cholestérol, de prothrombine et de pseudo-cholinestérase. Ici encore, chaque fois qu'il s'est agi de brûlés en cours d'évolution à la deuxième ou troisième période, les chiffres obtenus ont été abaissés, sinon très abaissés. Le taux de prothrombine demeure malgré tout l'examen le moins fidèle.

Les tests de floculation et de façon plus précise, l'électrophorèse, concernent les fonctions protidiques de la glande hépatique. L'interprétation des résultats est ici beaucoup plus difficile, en effet, les tests de floculation ne permettent d'affirmer que des variations du taux plasmatique de ces substances. L'électrophorèse les matérialise de façon plus précise. Mais les étiologies des déperditions ou des élévations sont extrêmement nombreuses. Les déperditions se font au niveau des zones atteintes par exsudation et par pertes rénales. Les élévations dues à une montée du taux des anticorps avec l'apparition de l'infection, donnent une augmentation bien classique des gamma globulines. Nous observons presque constamment une chute importante du taux des albumi-

nes, classique elle aussi. Les variations des alpha et bêta globulines sont plus capricieuses. Nous ne pouvons pas les rapporter précisément à un déficit de la fonction hépatique.

Les variations du fer sérique sont encore plus difficiles à interpréter, bien que sur 42 examens pratiqués, 40 fois le taux ait été trouvé abaissé. En principe le rôle du foie est un rôle de réserve et de régulation du taux plasmatique en fonction des besoins. En théorie pure, une insuffisance hépatique grave devrait donc conduire à la disparition de cette fonction. Si l'apport quotidien reste normal, on doit constater une élévation du fer sérique, or, nous observons le contraire. Nous devons dès lors admettre :

— que l'apport journalier chez le brûlé est insuffisant, ce qui est peu vraisemblable, car à partir du 10^e jour il reçoit un régime normal et même enrichi.

— que les besoins en fer restent si élevés, du fait de l'hémolyse permanente et des hémorragies périphériques, que la totalité des apports est immédiatement absorbée par les tissus hématopoïétiques.

— qu'enfin, peut-être contrairement aux autres fonctions, le foie conserve-t-il intégralement et même exagérément ces possibilités de retenir le fer en excès dans le sang circulant.

II. — COMMENTAIRES

Nous devons discuter ici trois points :

— Le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'évolution des brûlures et plus particulièrement son incidence sur la mort des brûlés.

— L'étiologie de cet état d'insuffisance hépatique.

— Les quelques directives thérapeutiques qui peuvent nous être suggérées par la certitude qu'il existe vraiment un état, parfois grave, d'insuffisance hépatique chez le brûlé.

1^o Le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'évolution des brûlures : les résultats obtenus, bien qu'incontestables, ne nous permettent pas d'affirmer avec certitude que l'insuffisance hépatique peut à elle seule expliquer la mort quelque peu mystérieuse des grands brûlés au cours de la 2^e ou de la 3^e période. Même les perturbations les plus importantes des tests que nous avons em-

ployés, ne peuvent à elles seules entraîner la mort. L'analyse des chiffres obtenus, montre bien que les troubles des différentes fonctions hépatiques se sont révélés aussi graves chez des brûlés qui ont parfaitement survécu, que chez des brûlés qui sont morts.

Reconnaissons que chez les brûlés décédés, soit du fait de l'étendue de leurs brûlures, soit du fait de leur âge et surtout dans ce dernier cas, il ne nous est pas possible d'affirmer, étant donné l'impossibilité où nous étions de réaliser un bilan journalier, qu'une insuffisance hépatique « aiguë » n'est pas apparue au dernier moment et n'a pas entraîné la mort.

Fut une époque au cours de laquelle nous avons observé, au Centre de l'Hôpital Edouard-Herriot, assez fréquemment un syndrome général, marqué surtout par des signes nerveux (obnubilation, agitation, coma, hyperthermie) qu'il aurait été possible d'étiqueter : coma hépatique. Les examens biologiques pratiqués alors n'étaient pas différents de ceux présentés dans ce travail, seuls les malades appartiennent à une époque plus récente. En particulier l'ammoniémie n'a jamais été trouvée extrêmement élevée. Le fait est que depuis deux années, avec l'amélioration de nos techniques de réanimation hydrique et électrolytique, nous n'avons pratiquement plus rencontré de tels syndromes, alors que le pronostic global en fonction de l'âge et de la gravité des lésions n'a pas changé. Ceci nous oblige à admettre que l'origine de ce syndrome ne réside pas dans une insuffisance hépatique.

Le foie contribue ainsi certainement à aggraver l'état général du brûlé par tous les troubles qu'il surajoute à ceux déjà créés par les perturbations métaboliques : troubles dus aux déperditions, à l'infection, à l'insuffisance rénale bien mis en évidence dans la thèse de B. CAILLARD, les troubles digestifs, surrénaliens, etc...

2° Comment peut-on expliquer l'apparition d'un déficit hépatique chez le brûlé grave? Nous devons avouer que notre étude ne nous a en rien permis, jusqu'à présent, de faire la preuve d'une étiologie quelconque. En théorie on peut invoquer trois origines :

— L'anoxie hépatique : réalisée à la période de choc par déficit de la masse circulante et stase splanchnique qui entraîne des lésions cellulaires ; celles-ci évolueront ensuite pour leur propre compte.

— Le déficit diététique des premiers jours, l'excès de résorption ammoniogénétique d'origine intestinale due à la flore bacté-

rienne, aggravent secondairement, selon LABORIT, l'ensemble des troubles.

— Les résorptions considérées comme toxiques à partir des tissus brûlés avec production de corps protéiques dégradés, généralement acides. Ces corps se conduiraient comme de véritables « toxines ». Cet effort de résorption massif et de détoxification demandé à l'organisme à un moment où l'équilibre hydro-électrolytique est le plus difficile à rétablir, peut conduire à un épuisement des organes destinés à l'élimination des déchets. Ainsi peut se créer une insuffisance hépatique.

— L'infection : complication locale aussi bien que générale, est extrêmement fréquente. Elle va retentir dès la fin de la période d'exhémie sur l'état général du brûlé. Elle provoque une exsudation prolongée, cause de déséquilibre hydrique, électrolytique et surtout protéique. Elle va, elle aussi, demander un effort d'épuration et de détoxification important qui s'ajoutera à ceux déjà cités et contribuera à aggraver et prolonger une insuffisance hépatique.

Contre la première théorie nous devons souligner le fait, qu'il a été courant d'observer les mêmes troubles d'insuffisance hépatique chez des brûlés adultes atteints de façon modérée (20 à 30 %), que chez des brûlés atteints à plus de 50 %. Les brûlés choqués arrivant au Centre plusieurs heures après l'accident et des brûlés de notre ville traités correctement dès la première demi-heure et qui n'ont jamais manifesté de signe de choc, présentent les mêmes troubles hépatiques.

Il ne nous est, par contre, pas possible de faire le partage entre les deux autres étiologies possibles : les résorptions toxiques et l'infection. L'insuffisance hépatique apparaît schématiquement à partir du 5^e jour. Elle s'extériorise aussi bien chez les brûlés superficiels que chez les malades plus graves. Cette date est bien celle communément admise pour le début des résorptions toxiques et pour l'apparition d'une infection superficielle ou profonde, au niveau de l'escarre ou au niveau du liquide d'œdème. Toutefois nous avons pu, rarement, mais de façon évidente, démontrer que nous avons les mêmes troubles chez des brûlés qui ont manifesté très peu ou aucun signe d'infection (absence d'exsudation purulente, plaie saine, température sub normale) et chez des brûlés infectés. Ceci nous permet d'avancer qu'il est possible que le fac-

teur «résorption toxique» soit le facteur prépondérant. Si nous voulions avancer une hypothèse, nous devrions alors admettre que le foie, progressivement surchargé de déchets de plus en plus nombreux, se trouve à un moment donné submergé par l'effort à fournir. Il ne peut plus alors remplir correctement son rôle d'épuration; ni la plupart de ses autres fonctions.

Ainsi on pourrait expliquer que les fonctions les plus perturbées sont les fonctions d'épuration, puis les fonctions de synthèse cellulaire.

3° En conclusion l'observation de tels faits peut nous conduire à envisager quel pourrait être :

- la prévention ou la correction de ces troubles,
- les incidences que l'insuffisance hépatique peut avoir sur le choix de tel ou tel mode d'anesthésie,
- les incidences sur le choix de la date à laquelle le geste chirurgical peut être fait avec le moins de risques.

La prévention nous paraît difficile à réaliser. Nous avons tenté de la réaliser bien avant l'élaboration de ce travail. Elle suppose :

- un traitement parfait du choc de la période initiale,
- un apport vitaminique intense dès les premiers jours,
- un équilibre calorique excédentaire (obtenu uniquement par l'apport de glucides intra-veineux en quantité suffisante),
- plus tard un équilibre diététique parfaitement calculé. A ces moyens classiques, et pour tenir compte de toutes les hypothèses qui ont été avancées, il faudrait joindre une désinfection antibiotique soigneuse de la flore intestinale (à la néomycine par exemple).

Nous avons également utilisé les différents extraits hépatiques concentrés qui nous sont proposés par plusieurs laboratoires. Bien que nous n'ayons aucune certitude quant à leur réelle activité, le produit commercialisé sous le nom de « Foie lyophilisé » peut présenter un certain intérêt.

En ce qui concerne la thérapeutique de l'insuffisance hépatique constituée, les moyens ne diffèrent pas essentiellement de ceux précédemment décrits. Nous devons insister sur l'intérêt de l'utilisation de l'association « arginine - glucose » dont nous avons constaté, par l'expérience, l'efficacité sur les signes cliniques centraux et sur l'état général du brûlé à la 2^e période, qui sont apparus assez régulièrement améliorés.

Dans ce domaine on ne peut éviter de rappeler la complexité des thérapeutiques chez le brûlé grave. Thérapeutiques qui associent : des antibiotiques à haute dose, des perfusions de glucides, de lipides, d'albumines, de sang, etc... Il est donc bien difficile de faire la preuve que l'amélioration observée est donc due à une thérapeutique particulière plutôt qu'à une autre.

Plus intéressantes sont les conclusions que l'on peut tirer sur le plan de technique d'anesthésie et de la date d'intervention. En ce qui concerne ce dernier élément, il semble malgré tout que la période la plus difficile se situe entre le 5^e et le 20^e jours, confirmant ce que nous avons déjà observé dans le travail sur l'insuffisance rénale. Il apparaît que c'est là la période dangereuse et que les interventions chirurgicales doivent se situer en deçà ou en delà de ces limites.

En ce qui concerne les problèmes de l'anesthésie générale chez le grand brûlé, un travail avait déjà été effectué il y a deux ans par D. DAVIER, sous la direction du docteur R. DELEUZE. A l'époque, et à partir de données strictement empiriques, il avait été recommandé d'éviter la curarisation chez les grands brûlés et de se tourner plutôt vers des méthodes permettant de réaliser une anesthésie générale caractérisée par une narcose superficielle et une très grande analgésie. Les résultats que nous avons obtenus concernant le taux de cholinestérase, toujours très fortement perturbé, semble confirmer ce point de vue et nous pouvons même, aujourd'hui, affirmer qu'il est souhaitable de s'abstenir d'utiliser toute drogue ou tout anesthésique général pouvant présenter le moindre danger pour la fonction hépatique.

CONCLUSIONS

1° L'importance de la glande hépatique dans l'économie générale, sa fragilité habituelle lors des agressions diverses infectieuses ou toxiques, le degré et la fréquence de l'atteinte anatomopathologique constatés par les auteurs peuvent laisser supposer que les grands brûlés doivent présenter un état d'insuffisance hépatique aux trois stades de leur évolution.

2° Les 414 examens pratiqués nous permettent d'objectiver cette déficience des fonctions hépatiques. Ils sont dans leur très grande majorité perturbés quelle que soit la fonction hépatique inventoriée. Ces perturbations apparaissent dans la 2^e moitié de la première période de leur évolution, s'aggravent et atteignent leur maximum au cours de la 2^e, régressent dans la plupart des cas au cours de la 3^e période. Il ne paraît pas y avoir de relation entre la gravité de l'atteinte hépatique, l'étendue de l'atteinte corporelle et l'âge du malade, à partir du moment où on s'adresse à un brûlé grave (plus de 25 %). Nous ne pouvons ni affirmer ni réfuter l'existence de séquelles après la guérison définitive.

3° L'insuffisance hépatique ne paraît pas pouvoir à elle seule expliquer la mort des brûlés. Les perturbations enregistrées dans les différentes fonctions ne sont pas suffisantes pour entraîner un exitus à moins que ne survienne dans les toutes dernières heures une aggravation brutale qui nous aurait échappée. Par contre le foie contribue à détériorer l'état général. Par la série de troubles qu'il introduit, il aggrave ceux qui existent déjà.

4° Les différentes raisons de l'insuffisance hépatique sont :

- l'anoxie hépatique de la période de choc,
- les résorptions considérées comme « toxiques » qui submergent les possibilités du foie et peuvent créer ou aggraver des lésions pré-existantes,
- l'infection,

— le déficit diététique des premiers jours qui fragilise la glande.

4° La prévention des troubles est difficile à réaliser. Elle nécessite un traitement correct du choc, un équilibre calorique, une prévention soigneuse de l'infection, l'emploi d'extraits hépatiques et d'arginine, l'injection de protides : albumine et sang.

Il convient lors des anesthésies d'éviter la curarisation et toute drogue pouvant présenter un danger pour le foie.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
J. CREYSSEL.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 22 Novembre 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAGILLE D. — Le complexe prothrombique dans l'exploration fonctionnelle de la cellule hépatique. *Rev. Internat. d'Hépatologie*, 4, n° 1, 1954.
- ALAGILLE D. — Fonction hémostatique du foie. *Rev. franç. d'étude clin. et biol.*, 1, p. 79, 1956.
- AMOUDRY C. — Pathologie générale des brûlures. *Lille Chir.*, 9 : 160-171, 1954.
- ASTRUP P., RGENSEN K., ENGEL K. et ANDERSEN O.S. — The acid base metabolism a new approach. *Lancet*, 1035, May 1960.
- AUZEPEY, BOIVIN P. et FAUVERT R. — Le syndrome de cytolyse hépatique. *Rev. Intern. Hépatol.*, 10 : 483, 1960.
- BAAR S. — Studies on urinary peptides isolated from patients suffering from burns. *J. Clin. Pathol.*, 9, 2 : 144-147, 1956.
- BARAC G. — Effets du sorbitol sur l'oligurie de la brûlure chez le chien. *G. R. Soc. Biol. fr.*, 153 : 1624-1626, 1959.
- BARADUC. — Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles. Paris, 1862.
- BARDEEN C.R. — Une revue de la pathologie des brûlures. *Johms Hopkins Hosp. Rep.*, 7 : 737, 1898.
- BAKER R.D. — Les lésions internes dans les brûlures et plus spécialement les lésions hépatiques. *Am. J. Path.*, 21 : 717, 1945.
- BATOS F. et KLUZAK R. — Disturbances in aerobic carbohydrate metabolism in patients with burns. *Acta Chir. Plast.*, 2/1 : 70, 1960.

- BENHAMOU J.P., BERTHELOT P. et FAUVERT P. — Lésions hépatiques d'origines médicamenteuse. *Revue du Praticien* 12, n° 6 : p. 557, 1962.
- BENHAMOU J.P. et BESON R. — Le dosage de la bilirubine benzéno extractile du sérum technique et résultats. *Path. Biol.* 7 : 111-115, 1959.
- BENHAMOU J.P., HARTMANN L. et FAUVERT R. — Coma hépatique transitoire : biologie, traitement. *Presse Médicale* 71, p. 1451, 73, p. 1495, 1955.
- BERNAR H. et GAYDJOS A. — Les fonctions hépatiques, étude physiopathologique. 1 vol. 470 pages, Masson, édit.
- BESINS E. — L'alimentation de l'opéré. *Cahier d'Anesthésiologie*, 4 : 145-166, 1955.
- BIRKE G., LILJEDAHL S., PLANTIN L.O. et WETTERFORS J. — Albumin catabolism in burns and folowing surgical procedures. *Acta Chir. Scand.*, 118, 5-6 : 353, 1960.
- BLOKER T. — Brûlure et cycle des protéines. *Arch. of Surg.*, 114 : 792, 1957.
- BLONDEAU Ph., SERMAIN HAY. — Traitement des brûlures. 20 : 587, 1954.
- BOIVIN P., BESON R., HARTMANN L. et FAUVERT R. — Les transaminases du sérum en pathologie hépato-biliaire. *Rev. Franç. d'études Clin. et Biol.*, 4, 1959.
- BOIVIN P., AUZEPY PH. et FAUVERT R. — Le syndrome de cytolyse hépatique. *Revue du praticien*, t. 12, n° 8, p. 857, 1962.
- BOYCE. — The hepatic factor in burns. *Arch. Surg.*, 44 : 799-818, 1942.
- CACHERA R. — Coma hépatique : physiopathologie, traitement. *Sem. des Hôp.*, 27, p. 1541, 1955.
- CACHIN R. — Traitement de la grande insuffisance hépatique par l'association acide malique arginine. *Presse Méd.*, 32, p. 1473, 1961.
- CAILLARD B. — Contribution à l'étude de la fonction rénale chez les brûlés graves. Thèse Lyon, 1962.

- CANNON W.B. — Studies in experimental traumatic shock. Arch. Surg., 1 : 300-325, 1922.
- CAROLI J., DARNIS F., FAUVERT R., HAMBURGER J. et LEGER L. — Comas hépatiques curables colique. Presse Médicale 79, p. 1775, 1958.
- CAROLI J., NJS A. et ALLIOT G. — Elimination de la B.S.P. après injection unique ; valeur diagnostic dans les affections hépato biliaire. Sem. des Hôp., 32, p. 1013, 1956.
- CATTAN V. — Exploration fonctionnelle du foie. Gaz. Méd. Franç., 2-5, p. 1367, 1961.
- CHRISTOPHE L. — La mort des brûlés. Masson, édit., 1939.
- CLARK E. et ROSSITER R. — Métabolisme hépatique après brûlure. Quart. J. Exp. Physiol., 32 : 19, 1944.
- CLARKE L. et AMSPCHER W. — Mouvements du potassium dans les brûlures expérimentales. Surgery, 364, 740-750, 1954.
- COLSON P. — Le choc vasculaire précoce des brûlés. Ann. Chir. Plast., 5 : 243-297, 1958.
- COLSON P. et PRUNIERES M. — Traitement des grands brûlés, comportement des greffes de peau dans le procédé de Mowlen Jackson. Lyon Chir., 56, 1 : 182, 1960.
- COLSON P. et STANAGRA HOUOT. — L'ostéoporose chez les brûlés des membres. Lyon Chir., 48 : 950-956, 1953.
- COPE O. et MOORE F. — La redistribution de l'eau du corps et la thérapeutique du brûlé. Ann. Surg., 126 : 1010, 1947.
- CREE M.C. — Nature des lésions internes chez les morts de brûlures superficielles. Tr. Am. Physician, 16 : 153, 1901.
- CREYSSSEL J., DELEUZE R. et GATE A. — Rapport au XXXII^e congrès français de médecine. Paris 1961, 1 vol. Réanimation, Masson, édit.
- CREYSSSEL J., GATE A. et DELEUZE R. — Un centre de traitement des brûlés : le Centre de l'Hôpital Edouard-Herriot. Concours Médical, 9 : 20, 1960.

- CREYSSEL J., GATE A. et DELEUZE R. — Amélioration des grands brûlés par l'utilisation d'une enceinte plastique individuelle. Soc. Chir. Lyon 3 déc. 1959 et Presse Méd., 118 : 84, 1960.
- CUMIN T.B. — Case of sever burns with dissections and remarks. Edinburg Med. a Surg. J., 19 : 337-344, 1823.
- CURLING T. — Ulcérations aiguës du duodénum dans les cas de brûlures. J. Royal Méd. Chir. Soc. London, 25 : 260, 1842.
- DARNIS et DELORME M.L. — Coma hépatique. Bruxelles Méd., n° 14, 4, 1959.
- DAVIS J.H. et ABBOTT W.E. — The pathologic of thermal burns changing concept ; a review of the litterature since 1945. Surg. St-Louis, 40 : 788-806, 1956.
- DELARUE J. — Contribution à l'étude du régime circulatoire des brûlures cutanées. Ann. Chir., 14 : 283-290, 1960.
- DELEUZE R. — Les besoins nutritionnels du brûlé à tous les stades de son évolution. Acta de l'institut d'Anesthésiologie, 9 : 77-91, 1960.
- DELEUZE R. — Un rapport « foie et anesthésiologie » avec F. Jacquin. 1 vol. 244-250, édit. S.P.E.I., Paris, 1962.
- DES MARAIS A. et DUCAL L.P. — Hépatectomie partielle et résistance aux brûlures. Rev. Canada Biol., 6, 2 : 368-371, 1947.
- DUPUYTREN. — Leçons orales faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. T. I, art. 16, 413-515, Baillière édit., Paris, 1839.
- EVANS E. et BIGGER I. — Bases de la thérapeutique par le sang entier dans les brûlures graves. Ann. Surg., 122 : 693-705, 1945.
- FAUVERT D. — Le cholestérol estérifié, test d'insuffisance cellulaire du foie. Thèse, Paris, 1942.
- FAUVERT R. — L'exploration de la cellule hépatique. Vie Méd., 260-266, 1955.
- FAUVERT R. — A propos de l'exploration fonctionnelle du foie. Rev. Franç. Clin. Biol., vol. 6, n° 9, p. 861-863, 1961.
- FAUVERT R. — Intérêt et limites de l'exploration fonctionnelle du foie. Rev. Méd. Franç., 76, p. 205, 1962.

- FAUVERT R. et HARTMANN L. — Modifications des protéines sanguins au cours des maladies du foie. Concours Méd. 28 Juin 1952, 2399-2406.
- FAUVERT R. et GRENIER A. — Le rapport cholestérolémique E/T test d'insuffisance du foie. Ann. de Biol. Clin., n° 10-12, Octobre-Décembre 1957.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P. et LOVERDO A. — Considérations générales sur la notion de clearance hépatique. Rev. Intern. d'Hépatologie, 7 : 429-450, 523-547, 1958.
- FICARA B. et MALERIO E. — Troubles physicochimiques dans les brûlures graves. Surg., 16 : 529-541, 1944.
- FREIS MAGNERAT P. et VANOTTI A. — Etude biochimique directe de la fonction hépatique. Rev. Intern. d'Hép., 11 : 493-512, 1961.
- FOX C. et KESTON A. — Le mécanisme du choc des brûlures à l'aide du sodium radio actif. S. G. O., 80 : 561-566, 1945.
- GIBSON T. — Etudes des brûlures, 249 : 192, 1945. His Magesty's Stationery office.
- GILLMAN J. et GILLMAN T. — Aspect du foie dans les brûlures mortelles. South African J. M. Sc., 13 : 169-195, 1948.
- GILMORE J.P. et FOZZARD H.A. — Hepatic function following thermal injury. Fred. Proc., 53 : 132-145, 1958.
- GODFRAINT T. — L'auto intoxication après brûlures. Arscia Doct. Bruxelles, 1958.
- GODFRAINT T. — Toxicité des protéines chauffées et de leurs hydrolysats. Arch. Intern. Pharmacodyn., 105 : 412-425, 438-449, 1956.
- GUARNIERI F. — Il fégato nell' etiopatogenési e nella terapia dei tumori. Conf. à Berne de l'Association romande, 1947.
- HARKINS H. — Le traitement des brûlures. Thomas, édit. Springfield Illinois, 1942.
- HARKINS H. — Recent advances in the study of burns. Surg., 3 : 430-465, 1938.

- HARTMANN F. — Ulcus de Curling dans les brûlures expérimentales. *Ann. Surg.*, 121 : 54, 1945.
- HARTMANN F. et ROMENCE H. — Nécrose du foie chez le brûlé. *Ann. of Surg.*, 118 : 402, 1943.
- JAMES G., PRUNELL Q., EVANS E., WILKERSON V. et ANDERSON A. — L'anémie dans la brûlure. Etudes de la fonction hépatique. *Journ. Clin. Invest.*, 30 : 191, 1951.
- LABORIT H. — A propos du traitement général des brûlures. *Presse Méd.*, 67 : 754, 1959.
- LABORIT H. — Métabolisme de l'ammoniaque et ses perturbations au cours des états de choc. *J. de Méd. de Bordeaux*, 136 : 687, 1959.
- LABORIT H. — Etude de quelques cas récents concernant les brûlures graves. *Presse Méd.*, 60 : 450-452, 1952.
- LABORIT H. — Bases physiologiques et principes généraux de réanimation. *Masson édit.*, 1958, 1 vol.
- LABORIT H., WEBER B., JOUANY J., NIAUSSA P. et BARON C. — Métabolisme de l'ammoniaque et ses perturbations. Importance des sels de l'acide aspartique. *Presse Méd.*, 66 : 2125, 1958.
- LAGROT F. — Physiopathologie du syndrome général des brûlures. *Afr. Méd.*, Sept. 1959.
- LAGROT F. et ANTOINE G. — Brûlures. *Afr. Chir.*, 11 : 7-12, 1955.
- LAGROT F. et ANTOINE G. — Troubles capillaires et troubles hormonaux chez les brûlés. *Afr. Chir. Fr.*, 12 : 245-249, Avril-Mai 1954.
- LAGROT F. et ANTOINE G. — Amino acidémie et amino acidurie chez les brûlés. *Ann. Chir. Plast.*, 5, 4 : 235-242, 1960.
- LAGROT F., ANTOINE G. et CESAIRE G. — Troubles du métabolisme protidique chez les brûlés. Essai d'étude physiopathologique. *Lyon Chir.*, 50 : 191-198, 1955.
- LAGROT F., ANTOINE G., BEUSOUSSAN H. et LAVERGNE E. — Brûlures, physiopathologie du syndrome des brûlés. *Algérie Médicale* 63 : 881-888, sept. 1959.

- LASSNER J. — La mortalité des brûlures. *Cahiers d'anesth.*, 3 : 68-74, 1955.
- LASSNER J. — La pratique du traitement des brûlures. *Cahiers d'anesth.*, 1 : 16-29, 1953.
- LASSNER J. — Réflexions sur le traitement des brûlures. *Cahiers d'anesth.*, 2 : 669-693, 1955.
- LORTHIOIR J. — Etude expérimentale et traitement des brûlures. *Acta Médica Belgica*, Bruxelles, 1961.
- LORTHIOIR J. — Traitement local et général des brûlures. *Ann. Chir. Plast.*, 4, 1 : 9-19, 1959.
- LORTHIOIR J. — Traitement des brûlés. *Acta Médica Belgica*, 1961.
- LONG J. — On the post mortem appearance found after burns. *London Méd. Gaz.*, 25 : 743-750, 1840.
- MALAMUD N., HAYMAKER W. et CUSTER R. — Etude clinique et pathologique de 125 cas de décès. *Milit. Surg.*, 99 : 397, 1946.
- MIKOL C. — Réactions de floculations dans les affections hépatiques et les perturbations protéiques plasmatiques. *Rev. du Prat.*, 11, 14 : 1454, 1961.
- MONSAINGERON A. — Documents pour l'étude de la nutrition des brûlés. *Mém. Acad. Chir.*, 68 : 67, 1952.
- MONSAINGERON A. — Note sur le traitement des grands brûlés. *Thérapie Fr.*, 14 : 1015-1105, 1959.
- MONSAINGEON A. — Physiopathologie des brûlures. *Rev. du Prat.*, 2, 1, 5, 1, 1952.
- MOORE F. — *Métabolic care of the surgical patient*. I vol. Saunders édit. 1959.
- MOYER C. — Traitement des brûlures. *Surg. U.S.A.*, 806-817, 1955.
- OFEIGSSON Q. — Traitement des brûlures par le froid. *Brit. J. Plast. Surg.*, 104-119, 1959.
- ROSENTHAL S. — Les substances libérées après un traitement thermique. La toxine des brûlures. *Surg. St-Louis*, 46 : 948-952, 1959.

- ROOS A., WEISIGER L. et MORITZ A. — Studies of thermal injury. J. Clin. Inves., 26 : 505-519, 1947.
- SCHIEVERS J. — Le volume sanguin après brûlure étendue. Arch. Intern. de Pharmacie et de thérapie, 52 : 452-470, 1936.
- SCHIMEL H. — L'infection des brûlés. Presse Méd., 69, 51 : 2309-2313, 1961.
- SELYE H. — The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J. Clin. Endocrin., 6 : 117, 1946.
- SEWITT S. — Régime circulatoire dans les brûlures expérimentales. Surg., 200-234, 1958.
- SIMONART A. — Au sujet de l'auto intoxication après brûlures. Bull. Acad. Roy. Méd., 75 : 115, 1955.
- SIMONART A. — Etude expérimentale de la toxémie des brûlures. Sem. Hôp. Pathol. Biol. Fr., 6 : 777-800, 1958.
- SINIGAGLIA G. — A propos du pronostic des brûlures superficielles étendues. Ann. Chir. Plast., 4, 1, 5, 1959.
- SYMPOSIUM DE GENEVE. — Exploration fonctionnelle et insuffisance hépatique. Mars 1959.
- TROELL L., MORLANDER O. et JOHNSON. — Destruction des hématies chez les brûlés et étude spéciale de la formation endogène de CO. Acta Chir. Scand., 109, 2 : 158-168, 1955.
- VALIN J. — Exploration fonctionnelle hépatique chez l'homme normal. Gaz. Méd. de Fr., 6 : 1805, 1960.
- VILAIN R. — L'œdème des brûlures cutanées thermiques. Arch. Biol. Méd., Avril 1954.
- VILAIN R. — Réanimation des brûlés pendant la première semaine. Acta de l'Inst. d'Anesthésiologie. T. 5. Librairie Arnette.
- WAHL M. — L'insuffisance hépatique bénigne. Monographies Méd. et Sci., n° 86, Avril 1960.
- WEBER B. — Traitement des brûlés. Conférence agressologie édi. S.P.E.I., Paris, 1958.

WEISKOTTEN H. — Histopathology of superficial burns J.A.M.A., 72 : 259-261, 1919.

WILLSON W., MAC GREGOR A. et STEWART C. — Clinical course and pathology of burns and scalds under modern methods of treatment. Brit. J. of Surg., 24 : 826-865, 1938.

ZIEVE L. — La signification des épreuves fonctionnelles hépatiques. Rev. Intern. Hépatol., 10 : 1075, 1960.

ZEROLO J. — Epreuves fonctionnelles hépatiques. Presse Méd., 60 : 181, 1952.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
PREMIÈRE PARTIE	21
CHAPITRE PREMIER. — Bref rappel de la physiopathologie des brû- lures graves	22
CHAPITRE II. — Physiologie hépatique et insuffisance hépatique	31
I. Situation du foie	31
II. Rappel histologique	31
III. Rappel physiologique	32
IV. L'insuffisance hépatique	39
Diagnostic	39
La grande insuffisance hépatique	41
Les tests d'exploration hépatique	42
CHAPITRE III. — L'atteinte hépatique chez le grand brûlé	49
I. Anatomie pathologique	49
II. Les raisons de l'insuffisance hépatique chez le brûlé grave	50
DEUXIÈME PARTIE	55
CHAPITRE PREMIER. — Nos résultats. Etude statistique et analytique des observations recueillies	57
I. Etude statistique	57
II. Etude analytique	69
III. Interprétation des résultats	83
CHAPITRE II. — Discussion et commentaires	91
I. Discussion des résultats	91
II. Commentaires	94
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	101

